

Aus der Orthopädischen Klinik Dortmund  
ehemaliger Direktor: Professor Dr. med. G. Imhäuser

Diagnostik, Therapie und Behandlungsergebnisse der  
Jugendlichen Knochencysten  
(und nicht ossifizierende Fibrome)

Inaugural - Dissertation

verfaßt und der  
Hohen Medizinischen Fakultät  
der  
Julius-Maximilians-Universität Würzburg  
zur  
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von  
Carl-Christian Bohlius  
aus Bremen

Würzburg 1967



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA40153518\\_0072](https://archive.org/details/IA40153518_0072)

Aus der Orthopädischen Klinik Dortmund  
ehemaliger Direktor: Professor Dr. med. G. Imhäuser

Diagnostik, Therapie und Behandlungsergebnisse der  
Jugendlichen Knochencysten  
(und nicht ossifizierende Fibrome)

Inaugural - Dissertation

verfaßt und der  
Hohen Medizinischen Fakultät  
der  
Julius-Maximilians-Universität Würzburg  
zur  
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von  
Carl-Christian Bohlius  
aus Bremen

Würzburg 1967

Referent: Professor Dr. med. G. Imhäuser

Korreferent: Professor Dr. med. A. Rütt

Tag der Promotion:

31. 5. 67

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität Würzburg

## INHALTSVERZEICHNIS

Seite

### ALLGEMEINER TEIL

#### Einführung

|                                                                 |    |
|-----------------------------------------------------------------|----|
| I. DIE JUGENDLICHEN KNOCHENCYSTEN (JKC)                         | 2  |
| Symptomatik                                                     |    |
| Röntgenbefund                                                   |    |
| Operationsbefund                                                |    |
| Histologiebefund                                                |    |
| Aetiologie                                                      |    |
| II. FIBRÖSER CORTICALDEFEKT UND NICHT<br>OSSIFIZIERENDES FIBROM | 8  |
| Symptomatik                                                     |    |
| Operationsbefund                                                |    |
| Histologiebefund                                                |    |
| Aetiologie                                                      |    |
| III. DIFFERENTIALDIAGNOSE                                       | 10 |
| IV. THERAPEUTISCHE MÖGLICHKEITEN                                | 14 |
| Konservative Therapie                                           |    |
| Röntgenbestrahlung                                              |    |
| Aufsplitterung                                                  |    |
| Resektion                                                       |    |
| Curettage                                                       |    |
| Curettage + Ätzung                                              |    |
| Curettage + Plombierung                                         |    |
| V. FRAGE DER KNOCHENAUFFÜLLUNG                                  | 19 |

## SPEZIELLER TEIL

|       |                                                                                                                             |    |
|-------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| I.    | ZUSAMMENSTELLUNG DER FÄLLE                                                                                                  | 24 |
|       | Diagnostische Schwierigkeiten                                                                                               |    |
| II.   | FRAGE DER RÜCKBILDUNG UND INTERPOSITION                                                                                     | 27 |
| III.  | PRAE- UND POSTOPERATIVE RÖNTGENBEFUNDE                                                                                      | 28 |
|       | BEURTEILUNG DES FUNKTIONSZUSTANDES<br>NACH DEM ABUTING                                                                      | 31 |
| IV.   | BEURTEILUNG DES FUNKTIONSZUSTANDES                                                                                          | 33 |
| V.    | PROGNOSTISCHE SCHLUSSFOLGERUNGEN                                                                                            | 35 |
| VI.   | DISKUSSION DER VERWANDTSCHAFT DER JUGEND-<br>LICHEN KNOCHENCYSTEN ZUM RIESENZELL-<br>TUMOR UND NICHT OSSIFIZIERENDEN FIBROM | 35 |
| VII.  | FRAGE DER PATHOGENESE UND AETIOLOGIE                                                                                        | 38 |
| VIII. | THERAPEUTISCHES VORGEHEN                                                                                                    | 39 |
| IX.   | THERAPEUTISCHE ERGEBNISSE                                                                                                   | 40 |
|       | Wachstumsverzögerung                                                                                                        |    |
|       | Resorptionszeit, Ausheilung m. Verdichtung, Restitutio                                                                      |    |
|       | Beschleunigung der Ausheilung                                                                                               |    |
| X.    | INTERTROCHANTERE SCHRÄGOSTEOTOMIE<br>nach Prof. IMHÄUSER                                                                    | 45 |
| XI.   | REZIDIVE UND RESTCYSTEN                                                                                                     | 54 |
|       | DISKUSSION DER URSACHEN                                                                                                     | 57 |
|       | Osteoklastische Aktivität                                                                                                   |    |
|       | Mangelhafte Ausräumung                                                                                                      |    |
|       | Ungenügender osteogenetischer Anreiz                                                                                        |    |
|       | Einfluß der breiten Eröffnung auf die Rezidivverhütung                                                                      |    |

|                                                     | Seite |
|-----------------------------------------------------|-------|
| XII. THERAPEUTISCHE SCHLUSSFOLGERUNGEN              | 62    |
| Indikation zur konservativen Therapie               |       |
| Indikation zur operativen Therapie                  |       |
| Frage der Operationsmethode                         |       |
| Richtlinien für die Curettage und Knochenauffüllung |       |
| XIII. ZUSAMMENFASSUNG                               | 68    |
| RÖNTGENBILDER, TABELLEN                             |       |
| XIV. LITERATURVERZEICHNIS                           | I-XII |



## EINFÜHRUNG

Es wird versucht, an Hand des Krankenmaterials der ORTHOPÄDISCHEN  
KLINIK DORTMUND im Zeitraum von 1945 bis 1965

zur Diagnostik der Jugendlichen Knochencysten,  
den bekannten therapeutischen Möglichkeiten,  
den in Dortmund angewandten Methoden, insbesondere  
der von Prof. Imhäuser entwickelten Schrägosteotomie  
mit Medialverschiebung

Stellung zu nehmen.

Dabei werden die Rezidivhäufigkeit und deren mögliche Ursache untersucht  
und Richtlinien zu deren Vermeidung aufgestellt. Außerdem wird ver-  
sucht, Indikationen für die einzelnen therapeutischen Möglichkeiten heraus-  
zuarbeiten.

## I. DIE JUGENDLICHEN KNOCHENCYSTEN (JKC)

### SYMPTOMATIK

Die Jugendliche Knochencyste ( JKC ) ist eine Erkrankung des wachsenden Individuums, mit einem Häufigkeitsmaximum zwischen

- 3 - 14 Jahren nach JAFFE (80 %)
- 6 - 10 Jahren nach SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL, UEHLINGER
- 6 - 14 Jahren nach WEIL
- 9 - 14 Jahren nach GARCEAU u. GREGORY
- 10 - 15 Jahren nach GESCHICKTER u. COPELAND
- 10 - 15 Jahren nach GOIDANICH

Latente JKC werden auch später, bis ins Erwachsenenalter, entdeckt. Die JKC liegen stets schaftwärts der Epiphysenfuge. 72 % werden metaphysär, 18 % metadiaphysär, 10 % diaphysär entdeckt.

Befallen sind fast ausschließlich die langen Röhrenknochen. Allein über 50 % der Fälle finden sich nach WEIL an den proximalen Metaphysen von Humerus und Femur. Nach GARCEAU u. GREGORY sollen es 75 %, nach GRAHAM sogar 85 % sein. Am häufigsten ist nach JAFFE, NEER, GRAHAM der proximale Humerusende befallen.

Weniger häufig treten sie an den proximalen und distalen Tibiametaphysen, selten an den distalen Humerus- und Femurmetaphysen und nur vereinzelt an den distalen Radiusmetaphysen auf (SCHINZ, BAENSCH, UEHLINGER).

Umstritten ist der Befall des Beckens und der Fußwurzelknochen. Während KREBS, VITALLI, HELLNER u. POPPE, JAFFE in ihren Sammelstatistiken Fälle von JKC im Becken, den Hand- und Fußwurzelknochen anführen, wird diese Lokalisation von anderen Autoren nicht erwähnt (SCHINZ, BAENSCH, UEHLINGER, NEER).

Der Calcaneus scheint nach dem Schrifttum (GARCEAU u. GREGORY, HELLNER u. POPPE, COPLEMAN, VIDOLY u. GRIMMING, NEER, WEIL ) häufiger befallen zu sein.

Theoretisch müßten JKC nach der offensichtlichen Lagebeziehung zu den Epiphysen- und Apophysenfugen auch im Bereich der kurzen Röhrenknochen, des Beckens und der Wirbel vorkommen können. Die relativ seltene Erwähnung dieser Lokalisation mag damit zusammenhängen, daß diese Knochen im Gegensatz zu den langen Röhrenknochen nur eine geringe Wachstumsintensität aufweisen, die für die Entstehung der JKC von ausschlaggebender Bedeutung zu sein scheint (siehe später).

Die Geschlechtsverteilung ist nach den Angaben der Literatur wechselnd. Während einerseits eine paritätische Verteilung angegeben wird, wird auf der anderen Seite eine Bevorzugung des männlichen Geschlechtes berichtet (GARCEAU u. GREGORY 2:1, JAFFÉ u. LICHTENSTEIN 3 : 1, STEWART u. HAMEL 3 : 1, COLEY 3 : 2, NEER 2 : 1).

Allgemein- und Ernährungszustand sind unauffällig, ebenso zeigen die Laborbefunde normale Werte. Abweichungen sind auf differentialdiagnostisch auszuschließende Krankheiten verdächtig.

Die Erkrankung verläuft in 3/4 der Fälle symptomlos. Mäßige Schmerzen unbestimmter Art und leichte Schwellungen kommen bei Anfangsstadien vor oder sind verdächtig auf eine Infraktion (JAFFÉ).

Überwiegend wird die JKC durch eine Spontanfraktur entdeckt, nach

VITALLI in 92 % der Fälle

GRAHAM in 74 % der Fälle

GARCEAU u. GREGORY in 70 % der Fälle

STEWART u. HAMEL in 70 % der Fälle

COLEY u. HIGINBOTHAM in 65 % der Fälle

HELLNER in 65 % der Fälle

GESCHICKTER u. COPELAND in 45 % der Fälle

SCHINZ, BAENSCH, UEHLINGER in 38 % der Fälle.

Die Cystenbrüche heilen auffallend rasch, neigen allerdings wegen der weiterschwelenden Prozesse zu Refrakturen.

Spontanheilungen werden nur selten beobachtet,

Nach Frakturen sollen Heilungen häufiger vorkommen, in  
15, 7 % d. F. nach GARCEAU u. GREGORY  
14, 5 % d. F. nach der von ihnen gesichteten Literatur,  
20 % d. F. nach WEIL.

CAMERA, FINESCHI konnten Heilungen nur nach massiven Frakturen  
mit erheblicher Dislokation feststellen.

Sämtliche Knochencysten sind gutartig, bleiben lokal und zeigen keine  
Entartung. Ein Übergreifen auf die Epiphyse ist nach allgemeiner An-  
sicht nicht für eine JKC typisch (WEIL, BEEKMANN).

Wachstumsstörungen treten nach JAFFE u. LICHTENSTEIN nicht auf,  
außer bei mehrfachen Frakturen und Operationen.

## RÖNTGENBEFUND

Röntgenologisch findet sich im typischen Fall metadiaphysär, im mehr  
oder weniger dichter Beziehung zur Wachstumszone eine annähernd  
zentrale, glattrandige, scharf begrenzte, gleichmäßig klare, stark  
transparente, bis gänseeigroße, ein- bis scheinbar mehrkammerige  
Aufhellung, ohne Randsklerose und ohne periostale Reaktion. Die  
Kompakta ist gering, gleichmäßig und spindelig aufgetrieben und  
arrodiert.

Eine Durchbrechung der Corticalis soll bei JKC nach VITALLI,  
BEEKMANN, WEIL, LODWICK nicht vorkommen.

Knochendichte und Struktur des umgebenden Knochen zeigen keine  
Veränderungen.

In älteren Cysten wird eine leichte Randsklerose beschrieben  
(GARCEAU u. GREGORY, SCHILLING, DAHLIN, Mc LACHLIN).

## OPERATIONSBEFUND

Bei Operation stößt man beim Eingehen über der Cyste auf eine infolge der hochgradigen Verdünnung bläulich schimmernde Corticalis. Bei Eröffnung findet sich in typischem Falle eine mit klarer, manchmal bräunlicher Flüssigkeit gefüllte Höhle, die im wesentlichen bis auf einige wenige, meist proximal und distal liegende Gewebsetsen leer ist. Die Höhlenwandung ist bis auf einige vorspringende Knochenleisten glatt, die die Mehrkammerigkeit im Röntgenbild vortäuschen, und nach Angaben der Pathologen von einer dünnen, bindegewebigen Tapete überzogen.

Nach VITALLI kann die Höhle auch vollständig von fibrösem Gewebe ausgefüllt sein, ein Befund, der von anderen Pathologen für eine JKC strikt abgelehnt wird.

Blut oder ein organisiertes Hämatom findet sich nach Angaben von JAFFE, GLÄSER nach Frakturen.

## HISTOLOGIEBEFUND

Die histologische Untersuchung ergibt eine gefäßreiche, mesenchymale Wandauskleidung aus kernreichem, stellenweise auch kernarmen Fibroblastengewebe mit länglich oder plumpovalen Kernen und basophilem Protoplasma. Dazwischen liegen weite oder enge Gefäße und vereinzelte, regellos verteilte, mehrkernige Riesenzellen, Osteoblasten, Osteoklasten, atrophische Knochenbälkchen und osteoides Gewebe. Gelegentlich finden sich auch reichlich Haemosiderin- und Cholesterinablagerungen. Nach JAFFE und VITALLI soll ein schichtweiser Aufbau bestehen, der sich allerdings nach der Curettage nicht mehr nachweisen läßt.

## AETIOLOGIE

Über Aetiologie und Pathogenese der Jugendlichen Knochencysten (JKC) ist man bis heute noch nicht zu einer einheitlichen Auffassung gelangt. Synonyme wie Ostitis fibrosa cystica, Osteodystrophia fibrosa cystica, gutartiges Cystofibrom, Hämatomcyste, Riesenzellfibrom, im englischen Sprachgebrauch die Bezeichnungen solitary bone cyst, juvenile bone cyst, unicameral bone cyst, haemorrhagic cyst, dystrophic cyst, local fibrocystic disease zeugen von den unterschiedlichen Befunden und Auffassungen der verschiedenen Autoren.

Auf VIRCHOW (1876) geht die Anschauung des Geschwulstcharakters der JKC zurück. Diese Ansicht hat sich seit den Arbeiten von MÖNCKEBERG, KONJETZNY, GESCHICKTER u. COPELAND, LICHTENSTEIN weitgehend durchgesetzt (HERZOG, KRÖSL u. BECK, HASELHOFFER, HELLNER, LASTHAUS, SCHMIDT, SCHINZ). Auch in den Lehrbüchern von SCHINZ, BAENSCH, UEHLINGER, CAFFEY, OBERNIEDERMAYR, JAFFE werden JKC unter den gutartigen Tumoren aufgeführt.

Es wird eine Verwandtschaft zum sogenannten gutartigen Riesenzelltumor angenommen (HERZOG, HELLNER, ZUKSCHWERDT, COLEY, GLÄSER). Nach GESCHICKTER u. COPELAND sind 78 % der JKC als Abheilungsstadium eines RZT anzusehen, wobei der RZT die stark knochenzerstörende Phase sein soll. Die übrigen JKC seien Verlaufsformen anderer Tumoren. Zum Teil wird als Ursache für die JKC eine primäre Geschwulstbildung, zum Teil eine resorptive, regenerative, sekundäre Geschwulstbildung angenommen (RAVELLI, LANG).

Als auslösende Ursache für das tumoröse Geschehen wird dabei ein Trauma für möglich gehalten (THIEMKE, GESCHICKTER u. COPELAND, KONJETZNY. Wieweit dabei andere Faktoren beteiligt sind, ist unbekannt.

Der Tumorcharakter wird von vielen Autoren, vor allem von Chirurgen (GROB) wegen des Operationsbefundes einer meist leeren, gewebssarmen Knochenhöhle abgelehnt. Außerdem passe nicht zum Charakter eines Tumors die mögliche Ausheilung nach Fraktur, Teilresektion und ein-facher Eröffnung (NICOLE).

Die traumatische Genese, erstmals von BENEKE 1904 aufgestellt, spä-ter von anderen Autoren wie ANSCHÜTZ, BÖTTICHER, BENDA, FRANGENHEIM, HASLHOFFER, v. HABERER, POMMER, LANG, LOOSER, CARLÉ, COLEY, vertreten, wird auch heute noch in Form einer arteriellen, spongiösen Kontusionsblutung diskutiert, die bei er-haltenem Periostschlauch durch pulsierenden Druck zur Resorption der Spongiosa, Usurierung und Auftreibung der Corticalis und damit zur Ausbildung einer Knochencyste führen soll (ADDIS, NICOLE, IDELBERGER). Angaben über einen erhöhten Binnendruck in den JKC konnten jedoch in der Literatur nicht gefunden werden.

Gegen diese Theorie sprechen sich WEBER, WILICH, JACOBI, v. BERGMANN, SCHINZ, HELLNER, LASTHAUS, REICHMANN u. HEBERER, ZUKSCHWERDT aus. Sie kann nach den Untersuchungen von LEXER, LOTSCH, PUHL, HERZOG, ALMERINI als unwahr-scheinlich gelten.

Andere Autoren wie GOIDANICH, VITALLI, BECKER, KREBS sehen die Ursache in einer anlagebedingten Minderwertigkeit des Gewebes mit ungenügender osteoplastischer Potenz, die während der Wachs-tumsschübe zur Cystenbildung führen soll. Eine Minderwertigkeit des Gewebes, insbesondere eine Minderwertigkeit der Kapillaren wird je-doch allgemein abgelehnt auf Grund:

- a) der guten Heilungstendenz nach Frakturen
- b) der fehlenden Wachstumsverzögerung (JAFFÉ)
- c) der gerade guten Blutversorgung bei verstärkter Osteoklastentätig-keit als aktiver Zelleistung (GESCHICKTER u. COPELAND).

## II. FIBRÖSER CORTICALDEFEKT UND NICHT OSSIFIZIERENDES FIBROM

Der fibröse Corticaldefekt ist ein relativ häufiger Befund an den Metaphysen der langen Röhrenknochen der unteren Extremitäten bei Kindern und Jugendlichen (CAFFEY 40 % bei o, 30 % bei q). Am häufigsten ist das distale und prox. Tibiaende befallen, Altersverteilung (JAFFÉ 3 - 14 Jahre, SCHINZ 5 - 20 Jahre), und Geschlechtsverteilung (JAFFÉ 2 : 1) entsprechen denen bei JKC. Der Corticaldefekt macht nur selten Beschwerden, er wird meist als Zufallsbefund entdeckt und bildet sich häufig innerhalb von 2 Jahren nach JAFFÉ, 1 3/4 bis 2 3/4 Jahren nach KRÖSL zurück.

Röntgenologisch findet sich eine exzentrische, subcortical bis intracortical liegende, kleine, wabige Aufhellung mit umschriebener Auftreibung der Corticalis, gelegentlicher Corticalisdurchbrechung und deutlicher Abgrenzung zur Markhöhle durch einen sklerotischen Randsaum.

Das nicht ossifizierende Fibrom, auch Knochenfibrom, metaphysäres Knochenfibrom, non ossifying fibroma, non osteogenic fibroma, metaphyseal fibrous defect, Heilungs- und Xanthomvariante eines RZT genannt, ist nach JAFFÉ die mehr zentral liegende Form des fibrösen Corticaldefekts. Das von JAFFÉ angegebene Charakteristikum der fehlenden Knochenneubildung wird von HELLNER bestritten.

Alter und Lokalisation entsprechen ebenfalls den Angaben bei einer JKC, die Röntgenbefunde denen eines fibrösen Corticaldefekts.

Das histologische Bild ist bei beiden Erkrankungsformen identisch und zeigt je nach Aktivität und Alter in jüngeren Cysten ein von zahlreichen Riesenzellen durchsetztes, zellreiches, fibrocystisches Gewebe (HATCHER, JAFFÉ), in älteren Cysten ein überwiegend zellarmes, in Wirbeln liegendes, rein fibröses Gewebe (HATCHER). In diesen älteren Cysten finden sich häufig Schaumzellen mit Cholesterin und

Lipoiden (JAFFÉ). Die beschriebenen Gewebsformen können auch gleichzeitig in einer Cyste vorkommen (HATCHER, LODWICK).

Als Entstehungsursache für beide Krankheitsbilder wird von HATCHER, CUNNINGHAM, CAFFEY, VITALI eine lokalisierte, temporäre Wachstumsstörung angenommen. Von vielen Autoren wird eine Verwandtschaft des fibrösen Corticaldefekts und des nicht ossifizierenden Fibroms zum metaphysären RZT und zur JKC angenommen, und zwar wird das nicht ossifizierende Fibrom als Ausheilungsstadium angesehen (HELLNER u. POPPE, LICHTENSTEIN, GESCHICKTER u. COPELAND, KOLODNY, KONJETZNY, LASTHAUS).

Für die Ausheilung werden zwei Arten beschrieben, einmal das langsame "Verdämmern" der Cyste durch eine schleichende, reparatorische Ossifikation (HATCHER), zum anderen die Ausheilung über das Stadium des Corticaldefekts, d. h. daß die ursprünglich zentral liegende Cyste, mit zunehmender Verlagerung diaphysenwärts in den Bereich der modellierenden Reduktion auf Schaftbreite gerät und dadurch langsam aus dem Knochen herauswandert. Der Corticalisdefekt ist also das Restbild eines nicht ossifizierenden Fibroms.

Nach JAFFÉ dagegen sollen die nicht ossifizierenden Fibrome subperiostal entstehen und von dort in die Corticalis und in den Markraum eindringen. Der Corticalisdefekt ist also der Ausgangspunkt des nicht ossifizierenden Fibroms. Diese These wird von JAFFÉ an Hand einer RÖ-Verlaufsserie eines Falles belegt. Das Ausgangsbild dieses Falles zeigt einen kleinen Corticalisdefekt mit sklerotischem Randsaum zur Markhöhle, aber auch deutlicher Corticalisdurchbrechung durch einen kleinen osteolytischen Rundherd. Die Verlaufskontrollen zeigen eine zunehmende Größenzunahme der Cyste mit Ausdehnung in die Markhöhle.

Trotz dieser Bilder kann die Beweisführung für die genannte These nicht als schlüssig angesehen werden. Es ließe sich als Gegenargument anführen, daß es sich in diesem Fall um einen in Abheilung befindlichen

Corticalisdefekt bzw. ein nicht ossifizierendes Fibrom handelte, jedoch mit noch osteoklastischer Aktivität im Bereich des osteolytischen Rundherdes, von dem ausgehend es bei einem allgemeinen Körperwachstumsschub zu einem Wiederaufflackern des osteoklastischen Prozesses und damit zur Cystenvergrößerung kommen konnte.

Das nicht ossifizierende Fibrom ist nach VITALLI, KRÖSL u. BECK, JAFFÉ, GOIDANICH, HATCHER wegen seiner Rückbildungstendenz nicht behandlungsbedürftig. Es wird bei Erwachsenen kaum noch gefunden (HATCHER). Nur bei gefährdeter Stabilität, unsicherer Diagnose und Beschwerden sollte eine Operation durchgeführt werden. Von der Mehrzahl der Chirurgen wird dabei eine einfache Curettage für ausreichend erachtet. (REICHMANN u. HEBERER, WEIL, KINDLER, JAFFÉ).

### III. DIFFERENTIALDIAGNOSE

Differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen sind neben dem schon besprochenen "nicht ossifizierenden Knochenfibrom" oder dem "Knochenfibrom" folgende Krankheitsbilder:

1. Riesenzelltumor
2. Chondroblastom
3. Aneurysmatische Knochencyste
4. Ostitis fibrosa cystica generalisata (v. RECKLINGHAUSEN)
5. Polyostotische fibröse Dysplasie JAFFÉ-LICHTENSTEIN, auch Osteofibrosis deformans juvenilis UEHLINGER genannt, und als Sonderform das Albright'sche Syndrom
6. Enchondrom
7. eosinophiles Granulom
8. osteolytisches Sarkom
9. Neurofibrom

10. Lipom
11. rarefizierende Osteomyelitis
12. cystische Knochentuberculose
13. Echinococcuscyste
14. Gumma

1.) Die Abgrenzung des Riesenzelltumors dürfte auf Grund des höheren Alters (über 20 Jahre), der epiphysären Lage, vorwiegend in Kniegelenksnähe, der frühzeitigen Corticalisdurchbrechung und raschen Progredienz keine Schwierigkeiten bereiten. Jüngeres Alter und metaphysäre Lage sollten eher an andere metaphysär liegende, riesenzellhaltige Tumoren wie JKC, nicht ossifizierende Fibrom und aneurysmatische Knochencysten denken lassen.

2.) Ebenso dürfte das Chondroblastom, früher auch "calcifying or chondromatous giant cell tumor" genannt (KOLODNY, EWING), mit ebenfalls epiphysärer Lage bei meist noch offenen Epiphysenfugen auf Grund seiner langsamen Progredienz, deutlichen Randsklerose und Verkalkungen im Inneren zu differenzieren sein.

3.) Die Diagnose einer aneurysmatischen Knochencyste wird bei typischer, excentrischer, subperiostaler Lage mit excessiver, rasch fortschreitender Corticalisarrodierung und -aufreibung und periostaler Zwickelbildung keine Schwierigkeiten bereiten. Bei zentraler Lage aber, vor allem im Anfangsstadium, entspricht das Röntgenbild vollständig dem einer frischen JKC. Man vergleiche Abb. 5, Fall 25 mit Bilder von BEEKMANN, DAHLIN u. Mitarbeiter. Wieweit die Abgrenzung dieses Krankheitsbildes, früher auch angiokavernöser RZT genannt, wie es von JAFFÉ und LICHTENSTEIN, später von DAHLIN, BESSE, PUHG, GHORMLEY umrissen wurde, berechtigt ist, sei dahingestellt. Andere Autoren wie VITALLI lehnen die Eigenständigkeit dieses Krankheitsbildes ab.

4.) Die Einzelcyste bei der Ostitis fibrosa cystica generalisata ist röntgenologisch nicht von einer JKC zu unterscheiden. Das Röntgenbild zeigt aber zusätzlich eine allgemeine Osteoporose, eine strähnige, kleinwabige Auflockerung der Corticalis und ein vergrößertes unregelmäßiges Spongiosanetz. Die Diagnose wird durch den Nachweis einer Hypercalciämie, Hypophosphatämie und Erhöhung der alkalischen Phosphatase gesichert.

5.) Der Ausschluß einer polyostotischen fibrösen Dysplasie JAFFE LICHTENSTEIN, gleichbedeutend einer Osteofibrosis deformans juvenilis UEHLINGER oder der Sonderform Albright mit Pubertas praecox beim weiblichen Geschlecht und bräunlichen Pigmentflecken, dürfte bei ausgeprägtem Krankheitsbild einfach sein. Bei seltenem monostotischen Befall dagegen kann die Abgrenzung sogar unmöglich sein.

Größte differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten:

6.) Das solitäre Enchondrom bei dem relativ seltenen Befall der langen Röhrenknochen, vor allem wenn die pathognomonischen, kalkspritzerartigen Verdichtungen im Inneren fehlen.

7.) Das eosinophile Granulom bei zufällig metaphysärer Lage - bevorzugt sind an sich die platten Knochen befallen -.

8.) Das osteolytische Sarkom, das hinsichtlich Alter, Lokalisation und Röntgenbefund nicht sicher von einer frischen JKC zu unterscheiden ist. Siehe Abb. 1, Fall 20a und Abb. 4, Fall 31.

Ohne Verlaufsbeobachtungen sind diese Krankheitsbilder schwer zu differenzieren. Langsame Progredienz oder fehlende Größenzunahme, auftretende Verkalkungen im Inneren lassen an ein Enchondrom denken. Stärkere Progredienz, Ausbildung eines scharfen Randsaumes oder einer leichten Randsklerose sprechen mehr für eine JKC oder eosinophiles Granulom. Frühzeitiger Corticalisdurchbruch mit Einbruch in Weichteile und rasche Progredienz erhärten den Verdacht eines osteolytischen Sarkoms.

9.) 10.) Das Neurofibrom und das extrem seltene Lipom sind nur durch den Befund einer stationär bleibenden Aufhellung zu vermuten.

11.) Die rarefizierende Osteomyelitis und die cystische Knochentuberkulose können gelegentlich ähnliche Röntgenbefunde wie die JKC bieten. Anamnese, Befund und Blutuntersuchungen, zusätzlich die Knochenatrophie bei der Knochentuberkulose, werden frühzeitig den Verdacht in diese Richtung lenken.

13.) 14.) Echinococcus und Gumma können serologisch (Casoni Test, Neuberg'sche Probe und Luesreaktionen) diagnostisch abgegrenzt werden. Das Gumma bietet zusätzlich im Röntgenbefund eine starke periostale Reaktion. Bei Übergreifen auf das Gelenk und die benachbarten Knochen muß an diese Erkrankung gedacht werden.

Histologisch können diese Prozesse bis auf 1, 4, 5, eindeutig differenziert werden. Zur Abgrenzung einer polyostotischen fibrösen Dysplasie, einer Ostitis fibrosa cystica generalisata, eines Riesenzelltumors, eines nicht ossifizierenden Fibrom von der Jugendlichen Knochencyste kann die Histologie auf Grund der ähnlichen, wenn nicht identischen Befunde und der infolge der Curettage zerstörten, ursprünglichen Lagebeziehung und relativ geringen Erfahrung vieler Pathologen nur wenig beitragen (LICHTENSTEIN, DAHLIN).

Die endgültige Diagnose muß also synoptisch unter Abwägung aller klinischen, röntgenologischen und labortechnischen Befunde erfolgen. Es muß also auch gelegentlich die histologische Diagnose außer Acht gelassen werden.

#### IV. THERAPEUTISCHE MÖGLICHKEITEN

Zur Behandlung der Jugendlichen Knochencysten können sowohl konservative als auch operative Maßnahmen ergriffen werden.

Hauptargument für die konservative Therapie, wie sie von VITALLI, KRÖSL u. BECK, BÖHLER, z.T. auch von COHEN, GLÄSER, CAMPBELL, COLEY, SZANTO, HELLNER, SIEGEL, WEIL Mc.LACHLIN, STRYHAL empfohlen wird, sind:

- a) die Aussicht auf Spontanheilungen, zumindest nach Fraktur, (MEMMI, HELLNER, DALDRUP, BECKER, SCHINZ, SZANTO, TUREK, EHALT, COLEY, BLOODGOOD, FINESCHI, CAMERA, CARLÉ, ADAMS)
- b) die Möglichkeit einer Rückbildung oder Ausheilung mit Restcystenebildung (CAMPBELL) bei guter Stabilität und Funktion (VITALLI, LACHLIN, TUREK)
- c) die Tatsache, daß auch Restcysten im Laufe von 5 bis 6 Jahren vollständig abheilen können (VITALLI, GESCHICKTER u. COPELAND, STEWART u. HAMEL, NEER)
- d) die Erübrigung einer Operation mit ihren Komplikationsmöglichkeiten und evtl. häßlichen Narbenbildungen, was vor allem bei Oberarmcysten bei Mädchen nicht außer Acht gelassen werden darf (SIEGEL, GRAHAM).

Aber auch von diesen Autoren wird eine Operation befürwortet, wenn (VITALLI, HELLNER)

- 1) die Cyste innerhalb eines halben Jahres nach Fraktur keine Interposition, d.h. Aufbau einer frischen Spongiosaschicht zwischen Epiphysenfuge und Cyste zeigt, wenn
- 2) infolge der Cystengröße vor der endgültigen Ausheilung mehrere Refrakturen zu befürchten sind, wenn
- 3) vor allem in belasteten Extremitätenabschnitten die Gefahr einer Deformität besteht (STRYHAL), wenn
- 4) die Cyste nach Epiphysenschluß weiteres Wachstum zeigt (VITALLI).
- 5) wenn Verdacht auf Malignität besteht.

Ein Mittelding zwischen konservativem und operativem Vorgehen ist das Brisement forc  , wie es von SIEGEL durchgeführt wird, bei dem ohne eine Operation durch Manipulationen eine Aufsplitterung im Sinne HERTEL's versucht wird.

Die Mehrzahl der Chirurgen lehnen die konservative Einstellung aus folgenden Gründen ab:

1) Der Prozentsatz von Spontanheilungen, auch nach mehrmaligen Frakturen, ist zu gering (GARCEAU u. GREGORY 15, 7 %, WEIL 20 %, STUCKE, FINESCHI, CARLÉ, GRAHAM 0 %, CLARK, STEWART u. HAMEL, ALLDREDGE ).

2) Die fortschreitende Expansion erschwert die spätere Operation (KINDLER) und erfordert zur Auffüllung größere Mengen Knochenmaterial, das bei Verwendung des für die Einheilung optimalen, autologen Spongiosamaterials nur in beschränkter Menge zur Verfügung steht.

3) Die Gefahr einer Refraktur ist groß (NEER 80 % bei Humeruscysten, ALLDREDGE).

4) Die röntgenologischen Befunde sind nicht immer so eindeutig, daß andersartige, möglicherweise maligne Prozesse mit Sicherheit ausgeschlossen werden können (HELLNER, MEYERDING, BAUER, NEER, STRYHAL).

Die Operation erlaubt jedoch die sofortige histologische Untersuchung des gesamten Cysteninhaltes (NEER).

Aus dem gleichen Grund wird die Probeexcision abgelehnt (HELLNER, STUCKE, MATZEN), da bei JKC und Riesenzelltumoren die verschiedenen Cystenabschnitte unterschiedliche histologische Befunde bieten können (JOHNSON). Es kann also bei einer PE eines Riesenzelltumors in einem nicht erfaßten Abschnitt schon zu einer malignen Entartung gekommen sein.

Über den günstigsten Operationszeitpunkt nach einer Fraktur bestehen unterschiedliche Meinungen. Während von den einen (NEER, KINDLER) eine sofortige Operation empfohlen wird, wird von anderen Autoren (HELLNER, MITTELMEIER, CAMPBELL, EHALT), zunächst eine Konsolidierung der Fraktur abgewartet.

### Röntgentherapie

Die früher propagierte Röntgen-Bestrahlung (PROSSOR, ELLIS) wird heute allgemein abgelehnt (ZUPPINGER).

1. wegen des schlechten Heilungsergebnisses (SCHINZ, UEHLINGER, WEIL, COLEY, JAFFÉ),
2. der hohen Rezidivquote (GARCEAU und GREGORY, ALLDRIDGE),
3. wegen der Störung der Regeneration (LOVASATI, VIERNSTEIN),
4. wegen der Gefahr der Osteonekrose (EHLERS, GRIMSEHL, ALLDREDGE),
5. wegen der Gefahr einer Schädigung der Wachstumsfuge (ALLDREDGE, VIERNSTEIN, SCHINZ),
6. wegen der möglichen Gewebsschädigung in Haut und Subcutis, die eine spätere Operation erschweren (GESCHICKTER, ALLDREDGE, PUHL),
7. wegen der Möglichkeit einer malignen Entartung (COLEY, HELLNER, VIERNSTEIN, KOTHE u. SCHOLZ, GESCHICKTER u. COPELAND, GARCEAU, GREGORY, JAFFÉ, FRANCISCO u. PUSITZ u. GERUNDO, ALLDREDGE).

Ebenso werden eine prae- und postoperative Bestrahlung verworfen (KINDLER, ALLDREDGE).

Die von LEWALD, COOK, KRABbenhOFT u. SONGE angegebene Dosierung für Röntgenbestrahlung mit Totaldosen von 1200 r, verteilt auf mehrere Sitzungen zeigt, daß eine Zerstörung des rel. mitosearmen Cystengewebes gar nicht zu erreichen und auch nicht beabsichtigt ist. Die Heilungserfolge wurden über eine durch die Röntgenbestrahlung gesetzte Entzündung erklärt.

Von den Autoren wird in Einsicht dieser Tatsache der Tumorcharakter auch bestritten.

Die erwähnten Heilungserfolge nach mehreren Jahren Beobachtung können jedoch - wie ähnliche Heilungserfolge bei konservativen Behandlungen (VITALLI) zeigen - genausogut auf eine spontane Rückbildung zurückgeführt werden. Der angeführte Erfolg einer Röntgenbestrahlung ist also strittig.

Eine Wachstumsverzögerung bei dieser geringen Dosierung, die in den einzelnen Fraktionen die für eine Epiphysenfuge schädliche Einzeldosis von 500 r nicht überschreitet, ist nicht zu erwarten (KRABBE-HOFT). Andererseits zeigen viele dieser Heilungserfolge (Le WALD) noch deutliche cystische Veränderungen, die von anderen Autoren durchaus als Mißerfolg oder zumindest als ein nicht voll befriedigendes Ergebnis bewertet werden.

### Aufsplitterung

Die früher von KIRSCHNER, HERTEL, SAUERBRUCH, HELLNER, ANSCHÜTZ u. JAFFÉ propagierte und angewandte Aufsplitterung wird heute allgemein nicht mehr angewandt, da

- 1) die Curettage mit anschließender Knochenauffüllung ähnliche Ergebnisse bringt
- 2) da eine längere Ruhigstellung infolge der Kontinuitätstrennung notwendig wird und
- 3) die Gefahr einer Achsknickung in der Trümmerzone besteht (CARLÉ).

### Resektion

Die früher mit weiter Indikation (LEXER, v. HABERER), zum Teil noch aus mangelnder Kenntnis des gutartigen Charakters der JKC und metaphysären RZT angewandte, subperiostale Resektion mit anschließender Spaneinholung (LEXER, v. HABERER), ist heute auf Grund

besserer differentialdiagnostischer Kenntnisse und therapeutische Möglichkeiten in ihrer Bedeutung zurückgegangen. Sie bringt anerkanntermaßen niedrigere Rezidivquoten als die einfache Curettage (LEXER, KINDLER, SCHUHMAN u. FINSTERBUSCH, ALLDREDGE, ANSCHÜTZ, MITTELMEIER). Sie hat ihre berechnigte Indikation bei Befall statisch weniger stark belasteter Knochenabschnitte wie Radius, Fibula, wo sie nach MITTELMEIER, ALLDREDGE, ERHART u. WEIN die Methode der Wahl sein soll. Andere Autoren (WEIL, CAMPBELL, VITALLI) lehnen sie auf Grund besserer heutiger Technik ab. REICHMANN hält sie bei Rezidiven für indiziert.

### Curettage mit Knochenauffüllung

Allgemein hat sich heute als Operationsmethode die Curettage mit anschließender Knochenauffüllung durchgesetzt (ALLDREDGE, CAMPBELL, CARLÉ, COLEY, EHALT, GARCEAU u. GREGORY, Mc. LACHLIN, GESCHICKTER u. COPELAND, GROSS, STEWART, HAMEL, MEYERDING, LANGE, HELLNER, HOHMANN, JAFFÉ, KINDLER, KLEINSCHMIDT, KOTHE u. SCHOLZ, MATZEN, MITTELMEIER, REICHMANN u. HEBERER, SWIFT, STEWART, WACHSMUTH, WEIL, OBERNIEDERMAYER).

Die alleinige Curettage wird nur bei kleineren Cysten (MATZEN, ERHART, CARLÉ) und vor allem bei subcorticalen Cysten für ausreichend erachtet (KINDLER, REICHMANN u. HERBERER, WEIL, JAFFÉ).

Die zusätzliche Verätzung der Cystenwand mit Zinkchlorid (ALLDREDGE), Phenol (NEER) oder Alkohol, wie sie von SCHINZ, UEHLINGER, GRAHAM, CARLÉ, WEIL, COLEY, GESCHICKTER u. COPELAND empfohlen wird, oder die Verschörfung mit dem Thermokauter (ALLDREDGE) ist heute allgemein verlassen worden, da eine Wirkung hinsichtlich Heilungsbeschleunigung und Rezidivverhütung nicht beobachtet werden konnte (ALLDREDGE, NEER, HELLNER).

Bei der Curettage wird immer wieder auf die dringende Notwendigkeit einer sorgfältigen Ausräumung hingewiesen (Mc LACHLIN, COLEY, JAFFÉ, MITTELMEIER, ANSCHÜTZ), um

1. durch das Anfrischen der Cystenwände ein für den Transplantationserfolg ausschlaggebendes, ersatzstarkes Knochenlager zu schaffen (BAUERMEISTER, HELLNER, DAHMEN u. KOCH, WITT, VITALLI),
2. um einer Rezidiventstehung aus zurückgebliebener Zellnestern vorzubeugen (GROSS, KLEINSCHMIDT, DAHMEN u. KOCH, JAFFÉ).

Die breite Eröffnung der Cyste wird dafür als Voraussetzung angesehen (DÜBEN, PALKOSKA, VITALLI, HOHMANN, MITTELMEIER, COLEY, Mc LACHLIN, CAMPBELL, ANSCHÜTZ).

## V. FRAGE DER KNOCHENAUFFÜLLUNG

Die Auffüllung von Knochencysten wird von den meisten Autoren (MATZEN, BAUER, HELLNER, MEYERDING, KINDLER, ALLDREDGE) aus Gründen der Stabilität und wegen des dadurch gesetzten starken osteogenetischen Anreizes und besseren Heilungserfolge allgemein angewandt und empfohlen.

Jodoform, Gips, Paraffin, Fett, Eigenblut besitzen als Auffüllungsmaterial nur noch historisches Interesse.

Als optimales Knochenmaterial für die Plombierung gilt nach den klinischen (KINDLER, HELLNER, BECKER, BUSER, CARNSALE, KARCHER, MITTELMEIER, LANGE, ERHART, LIGDAS, NEER, WITT) und experimentellen Erfahrungen von GRAF, STEGMANN u. FUCHS, STRINGA, MELCHER, MEDAWER autologer Knochen.

Unaufbereitetes homologes und heterologes Knochenmaterial ist auf Grund immunbiologischer Abwehrmechanismen ungeeignet (MEDAWER, JACOBS, CHALMERS, BURWELL, HANCOX, VITALLI, KINGMA). Erst durch die verschiedenen Aufbereitungsverfahren - Merthiolat -, Cialit- und Tiefkühlspan - (INCLAN) konnten die antigenen Eigenschaften beseitigt werden. Wenn auch Einheilung (CARNSALE), Substitution je nach Beschaffenheit und Größe des Spans (STRINGA) erheblich langsamer ablaufen, wenn auch der osteogenetische Anreiz deutlich geringer ist (BURWELL), so haben doch diese Materialien eine beschränkte Indikation bei Transplantationen in ersatzstarkem Lager erobert (BÜRKLE DE LA CAMP, BUSER, KREUTZ, LENTZ, GRAF). Sie sind also auch bei Jugendlichen Cysten als Auffüllungsmaterial als geeignet anzusehen. Über entsprechende Erfahrungen berichten HELLNER, EHALT, GROSS, LIGDAS, BÜRKLE DE LA CAMP, BÖHLER, WILSON, COLEY, NEER, BUSH, FRIEDEBOLD, HAENISCH, LANGE, KOTHE u. SCHOLZ, REYNOLDS u. OLIVER. Von LANGE wird sogar der Cialitspan dem autologen gleichgesetzt. Auch KLEIN-SCHMIDT empfiehlt auf Grund der gleichen Rezidivquoten bei autologem und homologem Knochen den Konservenspan. WITT lehnt ihn ab. FUCHS, STEGMANN, EGER konnten bei Tiefkühlspänen keine calluslockende Wirkung nachweisen. Die Späne verhielten sich indifferent, hemmten also auch nicht die Knochenneubildung des Lagergewebes.

Die Schwierigkeit der Gewinnung, Sterilisation und Aufbewahrung, die die Einrichtung einer Knochenbank erforderlich machen, lassen den homologen Knochenspan als Transplantationsmaterial immer mehr in den Hintergrund treten (FRIEDEBOLD).

Die Entwicklung des Kieler Knochenspans durch BAUERMEISTER und MAATZ scheint hinsichtlich Verträglichkeit, Stabilität und osteogenetischem Anreiz das augenblickliche Optimum in der Aufbereitung von

Fremdknochen zu sein. Durch Enteiweißung mit 20 %iger  $H_2O_2$  Lösung und anschließender Entfettung und Sterilisation im Ätherdampfsterilisator bei  $34^{\circ}$  wird ein leicht aufschließbares, ausreichend stabiles Knochenmaterial gewonnen, das weitgehend frei von Art- und Individualspezifität ist (KIENHOLZ u. KEMKES, BAUERMEISTER, FRIEDEBOLD, GRAF). Als weitere Vorzüge werden angeführt: die einfache Aufbewahrung, gute Haltbarkeit, unbegrenzte Menge, die vielseitige Form und Größe. Außerdem entfällt die Spanentnahme, wodurch die Operationsdauer verkürzt und die Frakturgefährdung bei Spanentnahme aus der Tibia (GROSS) und eventuell lang anhaltende Schmerzzustände an der Entnahmestelle (BUSER) vermieden werden.

BAUERMEISTER, LENTZ, MAATZ, LANGE halten den KIELER SPAN im Vergleich zum autologen Span für gleichwertig, zumindest in seiner calluslockenden Wirkung (FUCHS, STEGMANN, EGER). Die Gleichwertigkeit wird dagegen auf Grund seiner langsameren Substitutionsfähigkeit (FUCHS, STEGMANN, EGER) und geringeren Festigkeit bestritten (WITT).

Gute Erfolge mit der Verwendung KIELER Späne bei der Auffüllung JKC berichten KOCH u. DAHMEN, HAASCH, WITT,

Unabhängig von der Art des verwandten Knochens - sei es autologer, homologer oder heterologer Herkunft - gilt Spongiosa nach den klinischen und experimentellen Erfahrungen wegen seiner stärkeren osteogenetischen Wirkung, seiner schnelleren Einheilung und Substitution (BAUERMEISTER, LENTZ, GRAF, STRINGA, DAHMEN u. KOCH, KONDRAY u. TARSOLY, SIFFERT, CARNSALE, MAATZ, NOCKEMANN u. SCHILLING) als dem Corticalisspan überlegen und sollte deshalb vorzugsweise angewandt werden (HELLNER, DÜBEN, KINDLER, KONDRAY u. TARSOLY, ALLDREDGE).

Der Corticalisspan sollte nur bei gefährdeter Stabilität, d.h. vor allem bei Resektionen und Teilresektionen verwandt werden (KINDLER, VITALLI, MAATZ, WACHSMUTH).

Nur VITALLI, MATZEN, CARLÉ, STEWART halten die Spongiosapломbe einer Knochenspannung unterlegen. Dabei soll nach VITALLI u. OLIVER die Herkunft des Knochens gleichgültig sein. Die stabilisierende Wirkung einer Spongiosapломbe ist naturgemäß geringer, wird jedoch auch für die Auffüllung von Schenkelhalszysten als ausreichend erachtet (DÜBEN).

Der Heilungsablauf bei Knochentransplantationen erfolgt - abgesehen von evtl. immunbiologischen Abwehrreaktionen - nach den Gesetzmäßigkeiten der Frakturheilung (SIFFER) und ist von einer absoluten Ruhigstellung abhängig.

Welche Faktoren für den osteogenetischen Anreiz verantwortlich zu machen sind, ist immer noch umstritten.

Die ursprünglich zur Erklärung der guten Einheilung nach autologer Transplantation von AXHAUSEN, LEXER, OLIVER, URIST vertretene Osteoplastentheorie, nach der von überlebenden Osteoplasten des Transplantats die Knochenneubildung ausgehen sollte, kann heute als überholt angesehen werden (VITALLI, GRAF, STRINGA, KRÜGER, OBERDAHLHOFF).

Alle Zellen des Transplantats, zumindest die Osteocyten, sterben ab (BARTH, OBERDAHLHOFF, REYNOLDS u. OLIVER, KINGMA, FUCHS, STEGMANN, EGER). Nur unter optimalen Bedingungen, einer fugenlosen Adaption des Transplantats ist ein Wiederanschluß an die Gefäßversorgung des Lagers möglich (GRAF, STRINGA, SIFFERT). Diese Bedingung dürfte bei Cystenauffüllung in den seltensten Fällen gegeben sein.

Allgemein anerkannt ist heute die Metaplasielehre, wie sie von PETROV, BASCHKIRZEW, BARTH, OBERDAHLHOFF, LERICHE u. POLICARD aufgestellt wurde. Nach dieser Theorie werden durch örtliche Reizwirkung des Transplantats die einwuchernden, jungen, pluripotenten Mesenchymzellen zur Ausbildung von Osteocyten "induziert" (TRUETA).

Von welchen Bestandteilen des Transplantats die Induktion ausgeht, ist noch ungeklärt. BAUERMEISTER u. MAATZ, KONDRAY u. TARSOLY sehen den chemischen Reiz der anorganischen Substanz als osteogenetischen Faktor an. Andere Autoren lehnen diese Annahme auf Grund der fehlenden osteogenetischen Potenz vollständig entweißter Formamidspäne (FUCHS, STEGMANN, EGER) und ausgeglühter Kieler Knochenspäne ab, bei denen nur noch die anorganische Substanz vorhanden ist, und vermuten den osteogenetischen Faktor in organischen, hitzelabilen Bestandteilen des Knochens (OBERDAHL-HOFF), z. B. in den absterbenden Osteocyten und Endothelien (TRUETA, W. AXHAUSEN)

oder in den Mukoproteiden (EASTOE)

oder im Kollagen (FUCHS, STEGMANN, EGER).

Nach Untersuchungen von FUCHS u. STEGMANN soll nämlich der Kieler Span entgegen den Angaben von BAUERMEISTER bis zu 30 % Gesamteiweiß enthalten.

Wieder andere Autoren sprechen dem Transplantat jede induzierende, zelluläre oder humorale Leistung ab (VITALI, FRIEDEBOLD, SIFFERT). Der fehlende osteogenetische Anreiz von Kieler Spänen (VITALI) bei verzögerter Transplantation könnte für diese Annahme sprechen.

Sie sehen die Funktion des Transplantats in

- a) der Abschirmung gegen einwucherndes Bindegewebe
- b) in der für die Knochenbildung notwendigen Ruhigstellung und
- c) als Klettergerüst für das einwachsende Knochengewebe (PERKINS, HEY-GROWES, PAGE, SEIFERT, SIFFERT).

Nach Meinung von VITALI hat das Transplantat keinerlei beschleunigende Wirkung auf die Heilung, wirkt vielmehr als Moderator. Auch MELCHER fand in seinen experimentellen Untersuchungen, daß die Durchbauung in plombierten Cysten langsamer erfolgt als in leeren Cysten. Entgegengesetzte Beobachtungen werden von KONDRAY u. TARSOLY, FUCHS, STEGMANN, EGER gemacht.

## I. ZUSAMMENSTELLUNG DER FÄLLE

Die Untersuchung bezieht sich mit Ausnahme von einer Calcaneuscyste auf cystische Veränderungen der langen Röhrenknochen, die nach Alter, Lokalisation und Röntgenbefund als Jugendliche Knochenzysten, ossifizierende oder nicht ossifizierende Knochenfibrome angesehen werden konnten. Cysten im Bereich des Beckens, anderer platter Knochen und der Fuß- und Handwurzelknochen waren im Krankengut nicht vorhanden.

Insgesamt wurden 35 operierte und histologisch untersuchte Fälle zusammengestellt und z.T. nachuntersucht.

Nach klinischem und röntgenologischem Befund handelte es sich

in 29 Fällen um Jugendliche Knochenzysten,

in 6 Fällen um subcorticale Defekte, die als Fibrome anzusehen waren.

Die histologische Untersuchung der 29 Fälle JKC bestätigte

in 12 Fällen eindeutig die klin. u. röntg. Diagnose einer JKC

in 5 Fällen war das hist. Bild nicht ganz typisch (Fall 1, 5, 12, 16, 18b)

in 5 Fällen wurde histologisch eine JKC oder RZT diagnostiziert

bei klin. und röntg. eindeutiger JKC (Fall 9, 20a, 11, 22, 24b)

in 3 Fällen wurde ein RZT diagnostiziert, ebenfalls bei klin. u.

röntgenologisch sicherer JKC (Fall 25, 31, 21)

in 1 Fall konnte keine Diagnose gestellt werden (19)

in 3 Fällen konnte bei nicht ganz typischem röntgenologischem Befund

eine JKC ausgeschlossen werden:

in 1 Fall handelte es sich um eine fibröse Dysplasie

in 1 Fall um Strukturauflösung im vorderen Calcaneus

in 1 Fall um einen Umbauvorgang im Schenkelhals unbekannter Genese.

Die Untersuchung der subcorticalen Defekte ergab bei klin. u. röntgenologisch eindeutigem Befund eines Knochenfibroms histologisch

in 3 Fällen eine JKC (Fall 26, 28, 29)

in 1 Fall eine mögliche fibröse Dysplasie (30)

in 1 Fall keine Diagnose (27)

Bei den histologischen Befunden war folgende Beobachtung zu machen. Bei jüngeren Patienten wurde gehäuft die Diagnose "RZT" und "JKC oder RZT" gestellt. Bei älteren Patienten und länger bestehenden Cysten war eine zunehmende Unsicherheit in der Diagnosestellung feststellbar (Fall 16, 18, 19, 30). In diesen Fällen überwogen dann fibromatöse Bezirke, Riesenzellen wurden dabei nur in zwei Fällen beschrieben. In einem Fall wurde für die nicht ganz eindeutige Diagnose das Vorhandensein chondroider Bezirke angeführt. In diesem Fall (12) ist möglicherweise aus der Anamnese und dem Röntgenbild eine etwa vor 4 Monaten erfolgte Infraktion für den Befund der chondroiden Bezirke die Ursache.

In einem Fall (5) wurde zur Begründung der unsicheren Diagnose der Befund hyaliner Knorpelzellen angeführt. In diesem Fall lag, wie auch bei 3 anderen Fällen (8, 20a, 25), bei denen hyaline Knorpelbezirke beschrieben wurden, ein breiter Kontakt zur Wachstumsfuge vor. Es muß also für diese Befunde eine Verletzung der Wachstumsfuge bei der Curettage verantwortlich gemacht werden. In einem Fall (20a) konnte diese auch im Röntgenbild nachgewiesen werden. (siehe Abb. 3).

Auf Grund dieser Beobachtungen wurden auch Fälle mit unsicherer histologischer Diagnose, wenn klinischer und röntgenologischer Befund eindeutig waren, als JKC oder nicht ossifizierendes Fibrom angesehen und in die Untersuchung einbezogen.

Insgesamt wurden also 31 Cysten, davon 5 subcorticale Defekte analysiert und zum großen Teil nachuntersucht.

Das Durchschnittsalter betrug  $12 \frac{1}{2}$  Jahre, der jüngste Patient war  $2 \frac{1}{2}$ , der älteste  $25 \frac{1}{2}$  Jahre.

Altersverteilung und Skelettverteilung sind den Tabellen I und II zu entnehmen.

TABELLE I

| Altersverteilung |    |    |    |
|------------------|----|----|----|
|                  | o  | ♀  | G  |
| bis 5 Jahre      | 1  | -  | 1  |
| bis 10 Jahre     | 4  | 7  | 11 |
| bis 15 Jahre     | 8  | 4  | 12 |
| bis 20 Jahre     | 1  | 3  | 4  |
| bis 25 Jahre     | -  | 3  | 3  |
|                  | 14 | 17 | 31 |

TABELLE II

| Skelettverteilung |       |    |     |   |
|-------------------|-------|----|-----|---|
| Humerus           | prox. | 5  | 16  | % |
| Radius            | prox. | 1  | 3   | % |
| Femur             | prox. | 13 | 42  | % |
| Femur             | dist. | 3  | 9,6 | % |
| Tibia             | prox. | 5  | 16  | % |
| Tibia             | dist. | 1  | 3   | % |
| Fibula            | prox. | 2  | 6   | % |
| Calcaneus         |       | 1  | 3   | % |

31 Fälle

## II. FRAGE DER RÜCKBILDUNG UND INTERPOSITION

Unter dem durchuntersuchten Krankengut von 31 Fällen fand sich in 11 Fällen eine sichere Spontanfraktur, in 8 Fällen eine wahrscheinliche Fraktur bzw. Infraktion. In 2 Fällen war es zu einer 3-maligen (Fall 4, 14a, b, d), in einem Fall sogar zu einer 4-maligen Fraktur gekommen (Fall 5). Auffällig war dabei die Frakturhäufigkeit bei Oberarmcysten.

In keinem der Fälle war - auch bei längerer Beobachtungszeit - eine Spontanheilung oder Rückbildung der Cyste zu verzeichnen (s. Tabelle).

TABELLE III

Fälle mit längerer praeoperativer Beobachtungszeit (BZ)

| Nr. | Name | BZ      | Alter b.<br>Operation | Fraktur | Rückbild. | Interpos. |
|-----|------|---------|-----------------------|---------|-----------|-----------|
| 29  | L.S. | 2 J     | 19                    | -       | -         | -         |
| 16  | G.O. | 7 1/2 J | 15                    | +       | -         | +         |
| 12  | U.P. | 1 1/2 J | 14                    | (+)     | -         | +         |
| 19  | A.M. | 14 J    | 23                    | o.A.    | -         | -         |
| 15  | T.Z. | 3 J     | 8 1/2                 | +       | -         | -         |
| 4   | G.B. | 1 1/2 J | 10 1/2                | 3+      | -         | -         |
| 5   | P.K. | 3 1/2 J | 15                    | 4+      | -         | -         |

Bei zwei Cysten (Fall 12 und 16) konnte jedoch während der Beobachtungszeit eine Verlagerung diaphysenwärts nachgewiesen werden, mit Aufbau neuer Spongiosa zwischen Cyste und Epiphysenfuge. Beide Cysten zeigten jedoch während der Beobachtungszeit eine gleichbleibende Größe und Randsklerose. Es handelte sich also um bereits latente, bzw. nur schwach aktive Cysten.

Zur Erläuterung der relativ geringen Spongiosabildung muß gesagt werden, daß es sich in allen - längere Zeit beobachteten - Fällen um ältere

Patienten handelte, bei denen auf Grund des schon fast abgeschlossenen Wachstums eine starke Interposition nicht mehr zu erwarten war.

Eine Interposition nach Fraktur wird von JAFFÉ u. LICHTENSTEIN, GRAHAM, NEER und MITTELMEIER berichtet.

Von NEER konnte sie nur in 27 % der Fälle beobachtet werden. Nach Operationen konnte in mehreren Fällen am vorliegenden Krankengut eine Interposition nachgewiesen werden (Fall 5, 3, 4)

### III. PRÄ- UND POSTOPERATIVE RÖNTGENBEFUNDE

#### Praeoperative röntgenologische Beobachtungen :

Die frische JKC zeigt, so lange sie sich in der Spongiosa zentral ausbreiten kann, eine rundliche Form mit mehr oder weniger breitem Kontakt zur Wachstumsfuge. Die Aufhellung ist homogen, klar, die Ränder ohne jede Randsklerose (Fall 5, 7, 10, 11, 8, 13, 20a, 22, 25, 31). Je jünger die Cyste, desto unschärfer sind die Randstrukturen (31, 20a, 25). (Siehe Abbildungen 1, 2, 4)

Als Erkrankungsdauer werden in der Literatur und auch im Krankengut etwa 3 Monate angegeben.

Nach Resorption der Spongiosa paßt sich die Cyste stellenweise unter flachbogiger Arrodierung der Corticalis an. Dabei kommt es je nach Stärke des osteoklastischen Prozesses und der ursprünglichen Corticalisdicke zu einer mehr oder weniger starken Auftreibung des Knochens, am ausgeprägtesten in weniger stark belasteten Knochen mit relativ dünner Corticalis, wie Humerus, Radius und Fibula (Fall 20a, 24a, 25).

Der darin zum Ausdruck kommende Wachstumsdruck kann so stark sein und die Auftreibung so schnell erfolgen, daß es distal der Auftreibung zum Abheben des Periosts mit lamellärer Knochenbildung

kommt (siehe Abb. 2 Fall 20a, Abb. 5 Fall 25, Fall 24). Eine Fraktur als Ursache für diese Knochenapposition konnte ausgeschlossen werden.

Entgegen der allgemeinen Meinung (COLEY, BEEKMANN, VITALLI, SCHINZ) konnte in mehreren Fällen eine Durchbrechung der Corticalis röntgenologisch (Fall 4, 12, 16, 20a, 14, 31, 24a, siehe Abb. 2 u. 4), in zwei Fällen auch morphologisch (Fall 24b, 31) nachgewiesen werden. Ähnliche Beobachtungen werden von JAFFÉ gemacht.

Diese Fälle mit Corticalisdurchbrechung oder starker Arrodierung zeigten auffallend häufig in der Anamnese über längere Zeit bestehende, unbestimmte Schmerzen, ohne daß eine Infraktion als Ursache gefunden werden konnte. Die Beschwerden sind offensichtlich auf eine Reizung des Periosts zurückzuführen. (Fall 9, 20a, 26, 27, 28, 29, 31). Bei zentraler Lage der Cyste kamen Schmerzen kaum vor. Ähnliche Beobachtungen wurden von LODWICK, HATCHER, allerdings beim nicht ossifizierenden Fibrom gemacht.

Die aktiven Cysten zeigen während der präoperativen Verlaufsbeobachtung deutliche Größenzunahme.

Bei älteren Patienten nach Epiphysenfugenschluß und bei älteren Cysten jüngerer Patienten, die über längere Verlaufsbeobachtungen keine wesentliche Größenzunahme zeigten, war fast immer eine mehr oder weniger starke Randsklerose vorhanden (12, 14b, c, 16, 26, 29, 30). Oder die Cysten zeigten einen diffusen Randsaum (26, 27, 28, 30). Gleiche Beobachtungen werden von JAFFÉ, STEWART u. HAMEL gemacht.

Nur in Fällen, wo die Cyste infolge ihrer Ausdehnung die gesamte umgebende Spongiosa aufgebraucht und Anschluß an die Corticalis und das Fettmark gefunden hatte, bzw. diaphysär lag, fehlte diese Randsklerose (15b, 19).

Bei den älteren Cysten jüngerer Patienten mit noch offenen Wachstumsfugen ließen sich neben der für eine Latenz sprechenden Randsklerose immer wieder scharf begrenzte Rundherde ohne Randsklerose

nachweisen (14b, c, d, 16, 12). Von diesen Herden ausgehend, kann, wie die Verlaufsbeobachtungen zeigten, z. Zt. verstärkter Wachstumschübe zur Vergrößerung der Cyste kommen (12, 16, 14).

Eine stärkere Auftreibung der Corticalis war bei diesen Cysten nicht nachweisbar.

Bei aktiven Cysten mit stärkerer Auftreibung der Corticalis bildet sich diese mit Rückgang der osteoklastischen Aktivität zurück (z. B. 25) (siehe Abb. 5).

Nach Mehrfachfrakturen und Operationen zeigt das Röntgenbild atypische Strukturen. Osteolytische Rundherde, Bezirke mit ausgeprägter Randsklerose, Bezirke mit diffusen Knochenverdichtungen, wirr verlaufende Trabekel und Knochenleisten waren dabei gleichzeitig festzustellen. Wabige Strukturen fanden sich vorwiegend in weniger belasteten Knochenstücken wie Humerus, Radius und Fibula (2, 3, 5, 16), während in stärker belasteten Knochen die stehenbleibenden Knochensepten nach Resorption der Callusmassen unter der stärkeren, mechanischen Belastung sich dem Trajektorienverlauf anzupassen schienen (14, 16).

Subcorticale Cysten zeigten meist gleichzeitig eine Randsklerose, einen diffusen Randsaum und umschriebene osteolytische Rundherde (26, 27, 28, 29).

#### Postoperative röntgenologische Veränderungen:

Die postoperativen Röntgenverlaufskontrollen zeigen immer wieder folgende charakteristische Wandveränderungen, am deutlichsten in Cysten, bei denen nur eine Curettage evtl. mit Spaneinpflanzung durchgeführt wurde (siehe Zeichnung C).

An gut curettierbaren Wandabschnitten, vor allem an den der Eröffnungsstelle gegenüberliegenden Cystenwand bildet sich (Fall 4, 5, 14c, 16, 20a, 23) in den nächsteh Wochen ein diffuser Randsaum von unter-

schiedlicher Breite aus. Eine eventuell präoperativ vorhandene Randsklerose ist in diesen Abschnitten verschwunden. Gleichzeitig kommt es zu einer konzentrischen Einengung des Cystenlumens. Das Auftreten dieses diffusen Randsaumes ist - wie die Verlaufsbeobachtungen zeigen - als Ausdruck einer zunehmenden Knochenneubildung und Cystenauffüllung zu verstehen.

Stellenweise bleibt jedoch, vor allem in schlecht zugänglichen Cystenabschnitten (4, 5, 16, 14c, b), hauptsächlich an den der Eröffnungsstelle benachbarten Cystenabschnitten die praeoperative Randsklerose erhalten. Ein diffuser Randsaum, wie oben beschrieben, bildet sich nicht aus. Oder es zeigt sich nach anfänglicher diffuser Randsaumbildung wieder eine Randsklerose (20a). Diese Wandbezirke zeigen über längere Zeitabschnitte keine Formänderung (14b, c, 16, 20a). Das Bestehenbleiben oder Wiederauftreten einer Randsklerose muß als röntgenologisches Zeichen einer ausbleibenden oder wieder erlöschenden Knochenneubildung aufgefaßt werden. Als Endresultat findet sich dann eine Restcyste.

In einigen Cysten entstehen wenige Wochen nach der Operation ebenfalls an schlecht zugänglichen Wandabschnitten rundliche glatt begrenzte Aufhellungen ohne Randsklerose (14b, c, 2, 4, 23, 25). Die Wandstruktur entspricht im kleinen der einer aktiven frischen Jugendlichen Knochenzyste. Dieses Erscheinungsbild ist das Anzeichen eines beginnenden Rezidivs.

Alle drei Wandstrukturen, also Randsklerose, diffuser Randsaum und osteolytische Randherde können nebeneinander in der Cyste bestehen (14b, c, 16, 18b).

Beurteilung des Funktionszustandes nach dem "Abuting"

Von JAFFÉ u. LICHTENSTEIN, GARCEAU u. GREGORY wurde die Unterscheidung von aktiven und latenten JKC eingeführt, wobei der Kontakt zur Wachstumsfuge, das "abuting", das Kriterium der Aktivität, der Abstand zur Epiphysenfuge, Ausdruck der Latenz sein sollen.

Während JAFFÉ, LICHTENSTEIN, ebenso STEWART, GARCEAU alle Cysten mit "abuting" als aktiv bezeichnen, werden solche von GESCHICKTER und COPELAND nur bei kurzer Entstehungszeit als aktiv bezeichnet.

Diese Unterscheidung von aktiven und latenten Cysten ist in praxi vor allem im Schenkelhalsbereich nicht ganz einfach, da hier Beziehungsmöglichkeiten zu mehreren Wachstumsfugen bestehen können (Fall 16 u. 14c). Es kann z.B. eine Cyste "abuting" zur Trochanterwachstumsfuge, jedoch deutlichen Abstand zur Femurkopfepiphysefuge zeigen.

Es ist in diesem Fall nicht zu entscheiden, ob es sich um eine, von der Trochanterapophyse ausgehende noch aktive JKC oder eine, von der Kopfepiphyse abgedrängte schon latente JKC handelt, die jetzt mit dem Wachstum zwischen den Trochanteren diaphysenwärts verschoben wird.

Ähnlich schwierig ist die Entscheidung im Bereich der proximalen Tibia, wo zwei Epiphysenfugen vorhanden sind (Fall 23). Einfacher ist die Beurteilung bei Lokalisation im Humerus, in der Fibula und distalem Tibiabereich, wo nur eine Wachstumsfuge besteht.

Auf Grund dieser Beurteilungsschwierigkeiten haben GARCEAU u. GREGORY in ihrer Arbeit die Aufschlüsselung der Rezidiv nach Aktivität und Latenz aufgegeben und nur noch das Alter berücksichtigt. Die Beurteilung der Aktivität nach dem Abuting ist, wie die eigenen Beobachtungen und Angaben in der Literatur zeigen, unzuverlässig. Rezidive können auch in latenten Cysten entstehen. NEER konnte in vergleichenden Untersuchungen zwischen aktiven und latenten Cysten im Humerusbereich keine Unterschiede in der Rezidivhäufigkeit feststellen. Der Abstand zur Wachstumsfuge bedeutet nur, daß der osteolytische Prozeß langsamer abläuft als die Neubildung von Spongiosa an der Epiphysenfuge.

#### IV. BEURTEILUNG DES FUNKTIONSZUSTANDES

Wie die postoperativen Röntgenverlaufskontrollen zeigen, kann an Hand der Wandstrukturen der Heilungsverlauf der Cysten abgeschätzt werden. Übertragen auf die praeoperativen Röntgenbefunde bei JKC, lassen sich aus den Wandstrukturen Aussagen über den momentanen Funktionszustand der betreffenden Cyste machen. Glatt begrenzte Aufhellungen sind Ausdruck einer aktiven JKC. Je frischer der Prozeß, desto unschärfer ist die Begrenzung als Ausdruck einer rasch fortschreitenden Osteolyse (Abb. 1, 2, 4 Fall 31, 20a). Ein diffus verdichteter Randsaum deutet auf Ausheilungsvorgänge hin. Eine Randsklerose ist Ausdruck einer stationären Cyste. Kleine, glattrandige Aufhellungen sind dabei Ausdruck noch bestehender aktiver Cystenbezirke.

Entsprechend lassen sich aus dem histologischen Befund der Funktionszustand, also Aktivität und Latenz beurteilen. Osteoklasten, Riesenzellen, aufgelockertes, gefäßreiches Fibroblastengewebe findet sich vorwiegend in jungen, aktiven Cysten und sind Ausdruck der Aktivität. Nach JAFFÉ, MELCHER sollen Riesenzellen Ausdruck einer stattfindenden Osteolyse sein und mit Sistieren derselben verschwinden.

Kernarmes, fibromatöses Gewebe ohne Riesenzellen findet sich vorwiegend in älteren Cysten, röntgenologisch erkenntlich an der Randsklerose (JAFFÉ, HELLNER, LANGE, HASLHOFER, eigene Beobachtungen Fall 19, 15b, 18b). Beide Gewebsformationen können entsprechend der röntgenologischen Befunde nach Angaben von GARCEAU und GREGORY, COLEY, JOHNSON gleichzeitig in der Cyste vorkommen. Der endgültige Beweis, daß die rundlichen, glatt begrenzten, expansiven Aufhellungen tatsächlich osteoklastische Aktivität aufweisen, belegt durch den histologischen Nachweis osteoklastenhaltigen und riesenzellhaltigen Gewebes, kann in dieser Arbeit nicht geführt werden, da eine gezielte Curettage und gezielte histologische Untersuchung bei den Operationen nicht durchgeführt wurde. Als Beweis für diese An-

nahme kann nur eine Arbeit aus der Literatur (HATCHER) angeführt werden, bei der es gelang - allerdings bei nicht ossifizierenden Fibromen -, nach Resektion die röntgenologische Aktivität bestimmter Cystenabschnitte, vermutet nach den oben beschriebenen Kriterien, auch histologisch durch an entsprechender Stelle liegendes, osteoklastisches Gewebe nachzuweisen. Die sklerotischen Bezirke wiesen nur kernarmes, fibröses Gewebe auf. Die röntgenologisch aktiven Bezirke mit klaren, homogenen, glattrandigen Aufhellungen zeigten ein zellreiches, mit Riesenzellen durchsetztes Gewebe.

Relationen zwischen Funktion- und Füllungszustand der Cyste ließen sich im Krankengut nicht sicher nachweisen. Bei frischen JKC scheint zwar der gewebliche Inhalt vorzuherrschen (20a, 31), die typische JKC war jedoch bis auf wenige, meist distal und proximal liegende Gewebsreste leer und mit Flüssigkeit gefüllt.

Auch im Lehrbuch von SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL, UEHLINGER wird für das Anfangsstadium der JKC ein vorwiegend geweblicher Inhalt, bestehend aus retikulärem, feinfibrillärem Bindegewebe angegeben. Im Laufe der Zeit soll es dann durch konfluierende Kammerbildung zur Ausbildung der typischen großen Höhlung kommen. Reichlich, vorwiegend fibröses Gewebe fand sich bei alten JKC (19, 15b) und bei den subcorticalen Defekten. Diese Angabe deckt sich mit Angaben von JAFFÉ, nach dem dieser Befund Ausdruck einer reparatorischen Osteofibrose sein soll. Der Füllungszustand kann sogar bei der gleichen Cyste zu verschiedenen Zeiten völlig unterschiedlich sein (z.B. 14). Bei den ersten beiden Operationen war die Cyste fast vollständig leer, es konnte bei der zweiten Operation nicht einmal Gewebe zur histologischen Untersuchung gewonnen werden. Bei der dritten Operation war die gesamte Cyste mit Gewebe angefüllt, das histologisch eindeutig die Diagnose JKC gestattete. Röntgenologisch hatte die Cyste im Zeitraum von der zweiten bis zur dritten Operation eine deutliche Größenzunahme erfahren.

Das Postulat einer überwiegend leeren Höhle für die Diagnose JKC kann meines Erachtens nicht befürwortet werden.

## V. PROGNOTISCHE SCHLUSSFOLGERUNGEN

Es lassen sich auf Grund des beurteilbaren momentanen Funktionszustandes unter Berücksichtigung der Lokalisation und des Alters des Patienten prognostische Schlüsse für das zukünftige Verhalten der JKC ziehen und damit das therapeutische Vorgehen daraufhin abstimmen. Die entsprechenden therapeutischen Konsequenzen sind im Schlußkapitel zusammengefaßt.

## VI. DISKUSSION DER VERWANDTSCHAFT DER JUGENDLICHEN KNOCHENCYSTEN ZUM RIESENZELLTUMOR UND NICHT OSSIFIZIERENDEN FIBROM

Die JKC kann, wie oben beschrieben, je nach Funktionszustand einen unterschiedlichen röntgenologischen und histologischen Befund bieten. Die klassischen, morphologischen und röntgenologischen Charakteristika einer JKC sind meines Erachtens nur für das Stadium einer voll ausgebildeten, schon längere Zeit bestehende JKC zutreffend. Ganz frische JKC zeigen dagegen röntgenologisch Wandstrukturen, wie sie bei jedem rasch fortschreitenden osteolytischen Prozeß z. B. beim RZT und osteolytischen Sarkom typisch sind, morphologisch dabei einen vorwiegend geweblichen Cysteninhalt und histologisch ein riesenzell- und osteoklastenreiches, feinfibrilläres Bindegewebe. Alte Cysten zeigen dagegen Wandstrukturen wie sie für ein nicht ossifizierendes Fibrom typisch sind. Histologisch überwiegen in diesen Cysten,

bis auf die Bereiche osteoklastischer Aktivität, rein fibröse Gewebe.

Es liegt also der Schluß nahe - diese Ansicht wird von GESCHICKTER u. COPELAND, JAFFÉ, HELLNER, HERZOG, ALBERTINI, SCHINZ, STUCKE vertreten - daß JKC und die "metaphysär liegenden RZT" auf Grund der gleichen Lokalisation- und Altersverteilung, der gleichen röntgenologischen Befunde und ähnlicher histologischer Bilder, die eine Unterscheidung oft unmöglich machen, identisch sind und nur verschiedene Stadien des gleichen Krankheitsbildes darstellen, wobei der "metaphysäre RZT" die knochenzerstörende Phase des Prozesses darstellt. Berichte über echte metaphysär liegende Riesenzelltumoren (GLÄSER, WILLIS, CADE, ELLIS, LODWICK, MEYERDING, HELLNER, LEUCUTIA, BUSCHKE u. CANTRIL, ERHART, VIERNSTEIN) sind nach LICHTENSTEIN und WEIL mit Zurückhaltung zu beurteilen, da es sich in diesen Fällen um die riesenzellhaltigen metaphysären Tumoren wie JKC, nicht ossifizierende Fibrome, aneurysmatische Knochencysten handeln dürfte.

Der epiphysär liegende RZT des Erwachsenen muß wegen seiner dubiösen Prognose und der dementsprechend notwendigen, radikalen Therapie streng unterschieden werden, was aber auf Grund seiner Lokalisation und seiner Altersverteilung nicht schwierig ist.

Ebenso läßt sich das "Knochenfibrom" oder "nicht ossifizierende Fibrom" - in Anlehnung an die Befunde von HELLNER u. POPPE, LICHTENSTEIN, GESCHICKTER u. COPELAND, KOLODNY, KONJETZNY, LASTHAUS - in das Erkrankungsbild der JKC und zwar als Ausheilungsstadium einordnen.

Dafür lassen sich folgende Beobachtungen anführen:

- 1) der meist stationäre oder regressive Charakter,
- 2) das meist etwas höhere Alter der Patienten (VITALLI, eigene Fälle),
- 3) die mehr diaphysäre Lage,
- 4) das Auftreten der gleichen Randstrukturen mit zunehmendem Alter
- a) bei nicht ossifizierenden Fibromen (HATCHER)

- b) bei Spontanheilungsverläufen von JKC (VITALLI)
  - c) bei postoperativen Verläufen von JKC (eigene Beobachtungen)
  - d) bei kleineren Rezidiven (VITALLI)
- 5) die gleichen histologischen Befunde bei älteren JKC und bei nicht ossifizierenden Fibromen, wobei mit zunehmendem Alter und Aktivitätsverlust der Cyste eine Abnahme der RZ und Zunahme des fibrösen Gewebes im Krankengut und nach den Angaben in der Literatur (HATCHER, JAFFÉ, LODWICK, Mc LACHLIN) feststellbar sind.

Ein weiterer Hinweis auf die Verwandtschaft zwischen JKC, metaphysären JKC und nicht ossifizierenden Fibromen sind die von CHANGUS nachgewiesenen gleichen Fermentbestandteile. Alle drei Krankheitsbilder enthalten saure Phosphatase in den RZ, alkalische Phosphatase in den Stromazellen. Im Gegensatz dazu enthält der echte epiphysäre RZT in Riesenzellen und Stromazellen nur saure Phosphatase.

## VII. FRAGE DER PATHOGENESE UND AETIOLOGIE

Die vorliegenden Untersuchungen ergaben keine Hinweise auf die Aetio-  
logie der JKC.

Pathogenetisch handelt es sich offensichtlich um einen metaphysären,  
ursprünglich physiologischen, osteoklastischen Prozeß im Bereich der  
Resorptionszone des calcifizierten Knorpels und der primären Spon-  
giosa, des zu Zeiten verstärkten Knochenwachstums, vor allem an den  
Stellen des stärksten Längenwachstums, den Epiphysenfugen der  
langen Röhrenknochen außer Kontrolle gerät und unter Resorption der  
umgebenden Spongiosa und Corticalis zur Cystenbildung führt. Be-  
zeichnenderweise ist der proximale Humerus, wo nach NEER 85 %  
des Längenwachstums des Oberarmknochens stattfinden soll, am  
häufigsten befallen.

Ein Trauma als auslösende Ursache wird für möglich gehalten. (Fall 17).

Für den Charakter eines expansiven, osteoklastischen Tumors lassen  
sich folgende Beobachtungen anführen:

- 1) das expansive Wachstum mit Corticalisaufreibung, die mit Nach-  
lassen der osteoklastischen Aktivität sich wieder zurückbildet,
- 2) die flachbogige Arrodierung der Corticalis (2, 4, 6, 9, 14b, 23, 24, 25, 16),
- 3) die Corticalisdurchbrechung (20a, 24b, 14b, 31),
- 4) der Beginn eines Rezidivs mit osteolytischen Rundherden,
- 5) die Rezidiventstehung an unzugänglichen Cystenabschnitten (2, 24a, 14),
- 6) die ungleichmäßige Expansion der Rezidive.

## VIII. THERAPEUTISCHES VORGEHEN

Eine konservative Therapie wurde an der Orthopädischen Klinik Dortmund nicht durchgeführt, abgesehen von den Fällen bei denen, meist aus internistischen Gründen, die Operation für einige Zeit zurückgestellt werden mußte. Ein positiver Effekt dieser unfreiwilligen konservativen Therapie hinsichtlich Spontanheilung, Rückbildung oder Interposition konnte nicht beobachtet werden.

Die Cystenbehandlung war grundsätzlich eine operative. Bei Frakturen wurde zur Operation die Konsolidierung der Fraktur abgewartet.

Bei den 31 Fällen wurden insgesamt 39 operative Eingriffe durchgeführt, davon

6 wegen Rezidiven

1 zur Beseitigung einer Restcyste

1 zur Beseitigung einer postoperativ aufgetretenen Coxa vara.

In 12 Fällen wurde eine alleinige Curettage,

in 17 Fällen eine Curettage mit Knochenauffüllung,

in 2 Fällen eine Osteotomie mit Curettage,

in 5 Fällen eine Osteotomie mit Curettage und Knochenauffüllung,

in 1 Fall eine Resektion mit Spaneinpflanzung,

in 1 Fall eine Teilresektion mit Spaneinpflanzung durchgeführt.

Knochenauffüllungen wurden in insgesamt 24 Fällen gemacht,

in 11 Fällen eine Spanimplantation,

9 x mit autologem

2 x mit homologem Material

in 10 Fällen wurde eine Auffüllung mit Spongiosa angeschlossen

3 x mit autologem

5 x mit heterologem (Ossagen)

1 x mit homologem Knochen.

1 x mit autologem und heterologem Spongiosamaterial verwandt.

in 3 Fällen wurde autologes Span- und Spongiosagewebe zusammen angewendet.

## IX. THERAPEUTISCHE ERGEBNISSE

Zur Beurteilung der therapeutischen Ergebnisse wurde folgende Einteilung vorgenommen:

- I) Ausheilung a) mit vollständiger normaler Trabekelstruktur  
b) mit Verdichtung

- II) Bestehenbleiben einer Restcyste bei guter röntgenologischer Stabilität
- III) Auftreten eines Rezidivs.

Diese Unterteilung wird in der Literatur allgemein angewandt (JAFFÉ, HELLNER, ALLDREDGE, DÜBEN, GARCEAU, NEER).

Allerdings sind die Beurteilungsmaßstäbe, was z. B. als Restcyste, und damit als Mißerfolg, und was als Knochennarbe, und damit als Heilungserfolg anzusehen ist, unterschiedlich. Die z. B. von SZANTO, CARLÉ, KRÖSL u. BECK als Heilung bezeichneten Fälle könnten von anderen Autoren ebensogut als Restcysten interpretiert werden.

Von einigen Autoren werden sogar Restcysten bei guter Stabilität als Heilungserfolge angesehen (VITALLI, COLEY).

Auch NEER fordert, Restcysten bei guter Stabilität als Heilungserfolge anzusehen.

Die Beobachtungszeit betrug bis zu 12 Jahre, durchschnittlich 4 Jahre. Die ersten Rezidive waren nach 8 - 12 Wochen festzustellen. Für die Beurteilung wurde deshalb eine Beobachtungszeit von 3 - 4 Monate bei JKC für ausreichend erachtet.

Der weitere Verlauf kann allerdings endgültig erst nach 8 - 12 Monaten beurteilt werden.

Zur Beurteilung der verschiedenen Operationsmethoden wurden folgende Gesichtspunkte herangezogen:

- Dauer der Ruhigstellung
- Zeitpunkt der Belastung
- Wachstumsverzögerungen

Zur Beurteilung des verwandten Knochenmaterials wurden die Resorptionszeiten der verschiedenen Knochenmaterialien

der Zeitraum bis zur Ausheilung mit Verdichtung und  
der Zeitraum bis zur Restitutio ad integrum benutzt.

Zu den genannten Gesichtspunkten waren nicht immer entsprechende Angaben zu finden, zum Teil war der Beobachtungszeitraum zu kurz oder es fehlten die röntgenologischen Zwischenkontrollen.

Die Dauer der Ruhigstellung nach den verschiedenen Operationsverfahren betrug durchschnittlich:

9 Wochen bei Cysten der oberen Extremität, behandelt mit Curettage  
und Knochenauffüllung

9 Wochen bei Cysten im Femurbereich, behandelt mit Curettage und  
Knochenauffüllung. Zwei nur curetitierte  
Cysten zeigten keine längere Ruhigstellung

12 Wochen bei Cysten im prox. Femurbereich, behandelt mit varisieren-  
der Osteotomie, Curettage und Plombierung

5 Wochen bei Cysten im distalen Femurbereich

8 Wochen bei Cysten der proximalen Fibula

2 1/2 Wochen bei Cysten der Tibia.

Zeitpunkt der Belastung ist Tabelle IX zu entnehmen.

## Wachstumsverzögerungen

In der Literatur werden häufig Wachstumsverzögerungen beschrieben (NICOLE, ADDIS, VITALLI, MATZEN, BACHMANN, GRAHAM, COLEY). VITALLI beschreibt durchschnittliche Verkürzungen von 1 bis 2 cm, teilweise sogar von 4 bis 5 cm. NEER gibt durchschnittlich Wachstumsverzögerungen von durchschnittlich 1 bis 3 cm an, infolge vorzeitigen Epiphysenfugenschlusses. Nach JAFFÉ sind Wachstumsverzögerungen bei Jugendlichen Knochencysten an sich nicht zu erwarten, da es sich um eine Störung im Bereich der metaphysären Gefäßversorgung handelt, die nicht für das Längenwachstum (SIFFERT), sondern für die Resorption des calcifizierten Knorpels und den Neubau von Spongiosa verantwortlich ist (TRUEA, SIFFERT).

Für die Wachstumsverzögerung wird in einem Teil der Fälle eine Verletzung der Epiphysenfuge bei der Operation angeführt (NEER, GRAHAM).

In einem anderen Teil der Fälle muß in Betracht gezogen werden, daß es durch wiederholte Frakturen, Operationen und Knochentransplantationen durch die konsekutive Hyperämie über Kollateralen zu einer Beschleunigung des Längenwachstums und vorzeitigem Epiphysenfugenschluß kommen kann.

Im vorliegenden Krankengut lassen sich in zwei Fällen Wachstumsverzögerungen nachweisen (20a, 10). In ersterem Fall ist für die innerhalb 2 Jahren auftretende Verkürzung von 2 cm eine röntgenologisch eindeutig nachweisbare Verletzung der Epiphysenfuge bei der Curettage verantwortlich zu machen (siehe Abb. 3). Die übrigen Fälle, bei denen auf Grund der beschriebenen hyalinen Zellbezirke ebenfalls eine Verletzung der Wachstumsfuge anzunehmen ist zeigen keine Verkürzung (zum Teil handelte es sich auch um Trochanterapophysen).

Im zweiten Fall (10) waren bei einer Operation Corticalisspäne in die Epiphysenfuge eingetrieben worden. Die resultierende Beinverkürzung von 1,5 cm könnte hierin ihre Ursache haben.

Fall 14c, bei dem ebenfalls zweimal Corticalisspäne in die Epiphyse eingeschlagen worden sind, weist zwar keine Wachstumsverzögerungen auf, zeigt jedoch einen vorzeitigen, einseitigen Schluß der Femurkopfepiphyse im Alter von 12 Jahren. Die Entwicklung einer Längendifferenz auf Grund des noch weiter laufenden Beinwachstums der anderen Seite ist anzunehmen.

REICHMANN berichtet über zwei Jugendliche Knochencysten bei Kindern, bei denen es nach Resektion und Spaneinbolzung in die Epiphyse zu erheblichen Wachstumsverzögerungen kam. Er hält deshalb die Einbolzung des Spanes bei Kindern unter 11 Jahren bei erhaltenem Periostschlauch für nicht notwendig und kontraindiziert. Auch MITTELMEIER empfiehlt wegen der resultierenden Wachstumsverzögerung die Resektion - Spaneinbolzung bis zum 11. Lebensjahr hinauszuschieben. Die dann noch zu erwartende Wachstumsverzögerung könne vor allem im Oberarmbereich in Kauf genommen werden.

Für die Wachstumsverzögerung können also nach dem eben gesagten 1. eine direkte Verletzung der Epiphysenfuge durch Curettage oder Spaneinbolzung und 2. ein vorzeitiger Epiphysenfugenschluß als Folge reaktiver Hyperämie nach den operativen Maßnahmen von Frakturen angenommen werden. Nach Angaben von CAMPBELL ist die zu erwartende Wachstumsverzögerung proportional der Größe des Defekts, der Breite der nachfolgenden Knochenbrüche und dem Zeitpunkt der Verletzung.

### Resorptionszeiten

Die Resorptionszeiten der einzelnen Knochenmaterialien entsprechen in etwa den klinischen und experimentellen Erfahrungen. Autologe Spongiosa war im allgemeinen binnen 8 bis 12 Wochen resorbiert, während heterologe Spongiosa in den drei auswertbaren Fällen 1, 2 und 4 Jahre postoperativ noch nachweisbar war. Homologe Spongiosa, verwandt in einem Fall, war bis zu 2 1/2 Jahren noch nachweisbar. Die Resorptionszeit der autologen Späne betrug im vorliegenden Kranken-

gut etwa 1 bis 1 1/2 Jahre (Ausnahme Fall 19). Die Resorption eines homologen Spanes war nach 1 1/2 Jahren noch nicht abgeschlossen. Angaben über die Resorptionszeiten der verschiedenen Knochenmaterialien werden von KOCH, DAHMEN, POPKIROW, HAASCH, WEIL, ERLER gemacht. (siehe Tabelle V)

Insgesamt hatte man den Eindruck, daß neben den klinisch und experimentell nachgewiesenen unterschiedlichen Resorptionszeiten für autologes, homologes und heterologes Span- und Spongiosamaterial die individuelle altersentsprechende osteoplastische und osteoklastische Fähigkeit und das Ausmaß der Curettage für die Auflösung des Transplantats von ausschlaggebender Bedeutung war. Nur so läßt sich die auffallend rasche Substitution homologen Spanmaterials auf der einen Seite (Fall 12) und die ungewöhnliche lange Persistenz autologer Späne auf der anderen Seite erklären (Fall 19 u. 14b).

Die Resorption des eingebrachten Span- und Spongiosamaterials in den späteren Restcysten erfolgt gleichmäßig (Fall 16). In die Spongiosa eingetriebenes Spanmaterial wird in der Cyste und in der Spongiosa gleich schnell resorbiert. Für eine verstärkte Osteolyse in einer Restcyste besteht also kein Anhalt.

Bei echten Rezidiven (Fall 3, 5, 14c, 23, 24b, 25) erfolgt der Abbau ungleichmäßig durch umschriebene Rundherde und erheblich schneller als bei der oben beschriebenen Resorption.

Der Heilungsablauf bei plombierten Cysten und bei nur osteotomierten Cysten erfolgte in etwa gleich schnell, zeigt jedoch in plombierten Cysten eine stärkere Verdichtung.

### Beschleunigung der Ausheilung

Eine Beschleunigung der Ausheilung ließ sich also, soweit auf Grund des geringen Materials eine Aussage möglich ist, nicht nachweisen. Die Restitution ad integrum wurde jedoch durch die Knochenauffüllung deutlich verzögert (Fall 19, 14d, 15b) (siehe Tabelle IV).

Ähnliche Beobachtungen werden von BECKER gemacht. LIGDAS und andere glauben jedoch eine Beschleunigung der Heilung nach Plombierung gesehen zu haben. Die Restitution ad integrum, die völlige Wiederherstellung der Compacta und Trabekelstruktur ist bei nur osteotomierten Fällen und zum Teil auch bei den nur curettierten Cysten schneller erreicht als nach Auffüllung mit Knochenmaterial. Die Restitution war im Durchschnitt in diesen Fällen nach 8 bis 12 Monaten erreicht, entsprechende Angaben von WEIL sprechen von 1 bis 1 1/2 Jahren. Entsprechende Untersuchungen von ERLACHER ergaben bei Auffüllung mit autologer Spongiosa eine vollkommene strukturelle Durchbauung nach 6 bis 20 Monaten bei kleineren Cysten, 8 1/2 bis 24 Monate in größeren Cysten.

#### X. INTERTROCHANTERE SCHRÄGOSTEOTOMIE n. Prof. IMHÄUSER

Seit 1957 wird an der Orthopädischen Klinik Dortmund eine neue operative Behandlungsmethode der JKC im Schenkelhalsbereich angewandt. Aus der Überlegung heraus, wie man bei den manchmal riesigen Schenkelhalscysten den enormen Bedarf an, für die Einheilung optimalen, autologen Spongiosamaterial verringern und gleichzeitig eine statische Entlastung des geschwächten Schenkelhals erreichen könnte, wurde von Herrn Prof. IMHÄUSER nach anfänglichen Variationen in der intertrochanteren Schrägosteotomie mit Medialverschiebung unter leichter Senkung des Schenkelhalswinkel ein Verfahren entwickelt, das beide Forderungen zu erfüllen verspricht. Außerdem sollte durch die dadurch ausgelöste notwendige Umstrukturierung der Trajektorien ein massiver Anreiz auf die Knochenbildung erreicht werden. Insgesamt wurden bisher 7 Jugendliche Knochencysten im Schenkelhalsbereich nach dieser Methode operiert (s. Tabelle IV).

Bei Fall 19 wurde eine Aufrichtungsosteotomie mit Medialverschiebung versucht, im Fall 18b wurde eine einfache intertrochantere Osteotomie mit Medialverschiebung durchgeführt. Beide Fälle waren Anfangsversuche und vor allem das schlechte Ergebnis führte zur Entwicklung der Schrägosteotomie in der folgenden Form:

Nach Freilegen der intertrochanteren Region und Einschlagen eines Steinmannagels horizontal in das Trochantermassiv, zur späteren Kontrolle der durchgeführten Varisierung, wird nach Vorbohren der Knochen mit dem Meißel, oder wenn bei starker Corticaliserosion die Gefahr einer Absprengung des Adamschen Bogens besteht, mit der Giglisäge intertrochanter durchtrennt, wobei die Schnittführung parallel und tangential zum medialen Schenkelhalsrand verlaufen soll. Es folgt die sorgfältige Curettage der durch die Osteotomie eröffneten Cystenhälften. Andernfalls wird die Cyste in einem vorderen Corticalisfenster eröffnet und ausgeräumt (Fall 19 u. 14d).

Nach Auffüllung der Cyste, soweit diese bei den Fällen durchgeführt wurde, wird nach Kürzung des medialen, unteren Schaftvorsprunges entsprechend einer Keilosteotomie die Medialisierung und Varisierung durchgeführt.

Die Fixation der Fragmente erfolgt in typischem Fall (Fall 11, 7, 17) durch 2 oder 3 kreuzweise eingeschossene Kirschnerdrähte. Gelegentlich wird (Fall 11) auch der in den Trochanter eingeschlagene Steinmannnagel als zusätzliche Fixation belassen und in den Beckengips mit einbezogen. Normalerweise wird jedoch der Nagel entfernt, die Kirschnerdrähte unter der Fascia lata abgekniffen und die Wunde schichtweise verschlossen.

In 2 Fällen (14d, 15b) ist nur der Steinmannnagel im Trochantermassiv zur Fixation benutzt und in den Beckengips einbezogen worden.

In einem Fall (19) ist zusätzlich ein 2. Steinmannnagel ins untere Fragment eingetrieben und eingegipst worden.

In einem Fall (18b) ist 1 Steinmannagel im Trochanter major mit einer Drahtnaht kombiniert als Fixation benutzt worden.

Die Ruhigstellung erfolgt im doppelseitigen Beckenbeingips über durchschnittlich 12 Wochen mit einer Variationsbreite von 8 - 19 Wochen.

Im Vergleich dazu ist in beiliegender Tabelle IV eine Gruppe von Schenkelhalscysten aufgeführt, bei denen nur eine Curettage und anschließende Plombierung durchgeführt worden ist.

In dieser Gruppe läßt sich ein jüngeres Durchschnittsalter, kürzere Behandlungszeiten, frühere Belastbarkeit und in allen Fällen eine freie Beweglichkeit des Hüftgelenkes bei Entlassung feststellen.

Allerdings ist es auch in 3 Fällen zu eindeutigen Rezidiven gekommen, in 1 Fall zur Restcystenbildung.

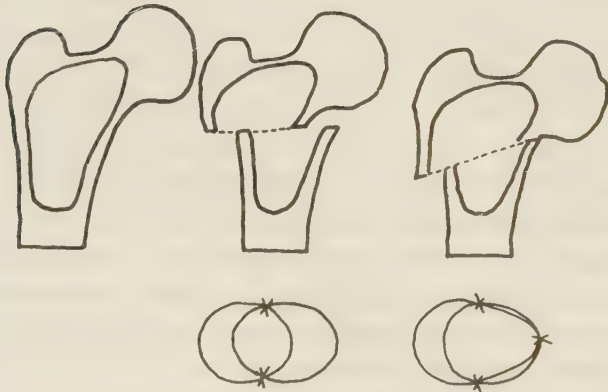
Bei den osteotomierten Fällen findet sich ein höheres Durchschnittsalter und - dadurch zum Teil bedingt - längere Behandlungszeiten, spätere Belastbarkeit und stärkere Bewegungsbehinderung bei Entlassung. In keinem der Fälle ist es zu einem Rezidiv gekommen. Es handelt sich allerdings mit Ausnahme von Fall 11, 7, 14d um latente Cysten mit geschlossenen oder im Schluß befindlichen Wachstumsfugen, Cysten also, bei denen nach GARCEAU und GREGORY, STEWART und HAMEL nur eine geringe Rezidivneigung besteht. Auffallend sind die Behandlungserfolge bei Fall 11 u. 7, bei denen es sich um eindeutig aktive JKC handelt. Innerhalb 4 - 6 Monaten ist es bei diesen Fällen ohne jede Plombierung zu einer vollständigen Auffüllung der Cyste, ja fast vollkommenen Wiederherstellung der normalen Trabekelstruktur gekommen.

In 3 Fällen (15b, 17, 19) hat sich eine stärkere Coxa vara gebildet, die in 1 Fall (15c) sogar durch eine spätere Aufrichtungsosteotomie korrigiert werden mußte. In einem 4. Fall (18b) ist es ebenfalls - allerdings in geringfügigem Maße - zu einer leichten Senkung des Schenkelhalsschaftwinkels gekommen.

Die Ursache dafür liegt nach m. M. in der Schwierigkeit einer ausreichend stabilen Fixation der Fragmente.

Während bei den sonst in diesem Bereich durchgeführten Osteotomien relativ plane mit fester Spongiosa ausgefüllte und von breiter Kompakta umgebene Schnittflächen vorliegen, bestehen in diesen Fällen die zur Verfügung stehenden Kontaktflächen, nach der meist in beiden Schafthälften durchgeführten Curettage und allenfalls lockeren Auffüllung mit Spongiosa aus 2 übereinanderliegenden, gegeneinander verschobenen, infolge der Arroddierung hauchdünnen Kompaktaringen, mit nur 2 Berührungspunkten an den Kreuzungsstellen. Auf diesen sind naturgemäß ausgiebige Kippbewegungen möglich.

Zeichnung A



Querosteotomie

Schrägesteotomie mit  
Medialverschiebung

Drei der vier Fälle mit verstärkter Coxa vara (Fall 19, 15b, 17) zeigen große Cystenhälften in beiden Fragmenten und nur in 1 Fall (15b) wurden sie vollständig aufgefüllt.

Zwei Fälle (18b u. 19) mit relativ gutem Ergebnis, d.h. geringer Coxa vara-Bildung zeigen bezeichnenderweise nur relativ kleine, außerhalb der Schnittebene liegende Cysten und eine kräftige Kompakta im Osteotomiebereich.

Diese Cyste (Fall 18b) ist zwar vom Osteotomiebereich ausgeräumt worden, die untere Hälfte wurde jedoch mit kräftigen Spongiosablöcken ausgemauert. Die andere Cyste (Fall 19) ist wegen ihrer Lage von einem vorderen Corticalisfenster ausgeräumt und aufgefüllt worden.

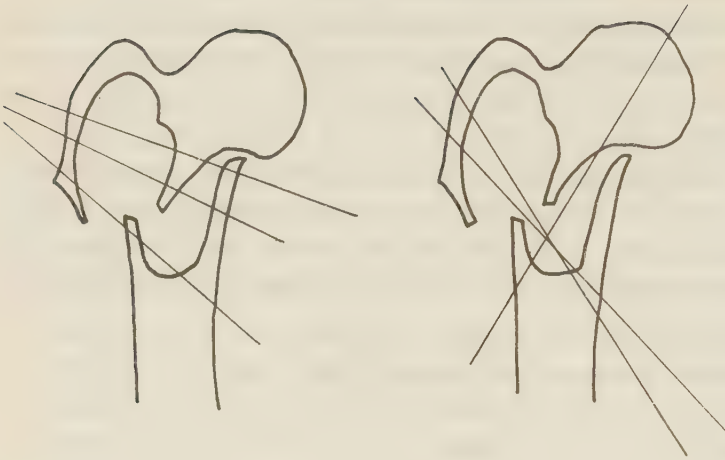
Um dieser unbeabsichtigten Verminderung des Schenkelhalsschaftwinkels zu begegnen, ist man nach 2 Querosteotomien mit ungünstigem Ergebnis zur intertrochanteren Schrägosteotomie übergegangen. Dadurch läßt sich ein 3. Auflagepunkt für den Schenkelhals schaffen und damit die Kippneigung bannen (siehe Zeichnung A).

Allerdings wird dadurch ein neuer Gefahrenmoment geschaffen, da der Schenkelhals auf den schrägen, aufsteigenden Kanten des unteren Fragmentes drehend nach vorn oder hinten abrutschen kann. Diese Gefahr läßt sich evtl. besser durch eine fächerförmige Drahtung mit Kirschnerdrähten vermindern, da sich durch diese, bei richtiger Lage der Drähte, Varisierungsneigung, Torsion und Curvation beherrschen lassen.

Für die erfolgreiche Durchführung der Schrägosteotomie sind 3 Forderungen zu erheben:

1. Exakte tangentielle und parallele Schnittführung zum medialen Schenkelhalsrand.
2. Eine in etwa parallele Fixation der Fragmente mit Kirschnerdrähten, wobei ein Draht vom Trochanter major durch den Schenkelhals zum medialen Fortsatz des unteren Fragmentes läuft, der 2. vom Trochanter major abwärts durch beide Kompaktawände laufen sollte.

Zeichnung B



3. Zusätzlich sollte die Resektion des medialen Schenkelhalssporns mit einem Hohlmeißel muldenförmig erfolgen, um dem Schenkelhals ein Lager zu bieten.
4. Zur besseren Abstützung des oberen Fragmentes empfiehlt sich eine Auffüllung der distalen Schafthälfte mit Spongiosa.

In der Handhabung der Cystenauffüllung läßt sich folgende interessante Beobachtung machen.

Fall 19, 14d, 18 wurden nach der Curettage wie üblich mit Knochenmaterial aufgefüllt.

Fall 19 mit autologem Span und Spongiosamaterial,

Fall 14d mit autologem und heterologem Spongiosamaterial.

Die guten Heilungsergebnisse von Fall 14d und 18b gaben Anlaß bei den nächsten Operationen schrittweise die Auffüllung einzuschränken.

Bei Fall 11 wurde nur noch die distale Schafthälfte nach der Curettage gefüllt, bei Fall 7 und 17 blieben die Cysten unaufgefüllt.

Verglichen mit den Cysten nach Curettage und Auffüllung und auch mit den osteotomierten und aufgefüllten Cysten war bei nur osteotomierten Cysten keine längere Ruhigstellung notwendig und Ausheilungszeit nachgewiesen. Die Restitution war vielmehr in den nur osteotomierten Cysten erheblich rascher erreicht als bei den aufgefüllten Cysten.

Die Ruhigstellung bei den osteotomierten Schenkelhalscysten erforderte durchschnittlich 13 Wochen, bei den nur curettierten und aufgefüllten Schenkelhalscysten 7 Wochen. Die längere Ruhigstellung und spätere Belastbarkeit der osteotomierten Cysten findet ihre Erklärung einmal in der Osteotomie selbst, zum anderen in einer gewissen Vorsicht, um die Ergebnisse dieses neuen Verfahrens nicht zu gefährden. Die Osteotomien waren klinisch und röntgenologisch nach 9 bis 10 Wochen fest. Fall 7, 11 und 17 müssen gesondert betrachtet werden, als es hier infolge ungenügender Fixation zu einer verzögerten Heilung kam.

Die Cysten waren praktisch nach 5 - 8 Monaten vollständig aufgefüllt.

Auffällig bleibt bei dieser Op-Methode die prompte und schnelle Ausheilung auch eindeutig aktiver Cysten. Drei Faktoren sind dafür verantwortlich zu machen:

1. die gründliche Curettage,
  2. der osteogenetische Anreiz der Osteotomie,
  3. der Zwang zur Umstrukturierung der Trabekel nach dem Wolffschen Transformationsgesetz durch die varisierende Osteotomie.
1. Für die gute Curettage finden sich folgende Ursachen:
- a) Verglichen mit den nur curettierten Cysten besteht hier ein breiter Zugang
  - b) kann die Curettage dank guter Übersichtlichkeit und Fehlen von toten Winkeln ausgiebig erfolgen
  - c) braucht bei der Curettage keine Rücksicht auf die Statik mehr genommen zu werden

d) lag in keinem Fall ein "abutting" zur Epiphysenfuge vor, so daß auch aus diesem Grund die Curettage ausgedehnt erfolgen konnte.

2. Die Osteotomie ist als Kontinuitätstrennung einer Fraktur gleichzusetzen.
3. Nach der Varisierung und Medialverschiebung mit der dadurch veränderten Druck- und Zugbeanspruchung des Schenkelhalses muß die gesamte Trabekelstruktur nach dem Transformationsgesetz von WOLFF umgebaut werden. Diesem intensiven und langanhaltenden osteogenetischen Reiz muß für die Ausheilung der Cyste die größte Bedeutung beigemessen werden. Der gleiche Effekt läßt sich auch durch eine Aufrichtungsosteotomie erreichen, wie eine andere in Dortmund operierte Cyste zeigt. Bei diesem Fall war es während der Operation zu einer pertrochanteren Fraktur mit Aufrichtung des Schenkelhalses und Medialverschiebung gekommen.

Auch in der Literatur gezeigte Spontanheilungen von Schenkelhalscysten zeigen häufig eine Varusdeformität. (COLEY, HIGINBOTHAM, Abb. 9, CARLÉ Fall 3, VITALLI Abb. 14a, b, SIEGEL).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die intertrochantere Schrägosteotomie bei sorgfältiger Fixation (s. Fall 14d, 18b, 11, 7) keine wesentlich längere Liegezeiten benötigt, als die mit Curettage und Plombierung behandelten Cysten, vor allem wenn man das höhere Durchschnittsalter der Patienten in dieser Gruppe berücksichtigt. Fall 19, 17, 15b sind Sonderfälle, da es bei ihnen zu Komplikationen kam, die längere Zeit zur Ausheilung brauchten.

Eine Ausheilung der zum Teil riesigen Cysten ist erreicht worden, ohne daß Knochenmaterial zur Auffüllung gebraucht worden ist. Damit ist eine der wesentlichen Zielsetzungen der Operation, nämlich die Einsparung von autologem Spongiosamaterial erreicht worden. Die Restitutio ad integrum wurde sogar schneller als nach Auffüllung erreicht.

Die geringe Beinverkürzung, die Möglichkeit der X-Beinbildung, das über längere Zeit positive Trendelenburg'sche Zeichen bei zu starker Medialisierung sind Nachteile, die jedoch in Kauf genommen werden müssen,

Die intertrochantere Schrägosteotomie mit Varisierung und Medialverschiebung ist vor allem bei jüngeren Patienten indiziert,

1. da in diesen Fällen auch mit relativ einfachen Mitteln, Kirschner-Drähten oder Schanz'schen Schrauben eine ausreichende Fixation der Fragmente zu erreichen ist,
2. da die Ruhigstellung im Beckenbeingips mit 8 bis 10 Wochen relativ kurz ist und nur geringe und kurzfristige Bewegungseinschränkungen hinterläßt,
3. da der Varisierungseffekt und die daraus resultierende Beinverkürzung in vielen Fällen erfahrungsgemäß durch eine Revalgisierung wieder ausgeglichen wird. Im vorliegenden Krankengut war dieser Effekt in 1 Fall (7) nachweisbar.

## XI. REZIDIVE UND RESTCYSTEN

Unter 29 beurteilbaren Fällen - zwei Cysten mußten wegen zu kurzer Beobachtungszeit und wegen ungenügender Röntgenaufnahmen von der Beurteilung ausgeschlossen werden (21, 13) - kam es in

12 Fällen zu insgesamt 15 Rezidiven, in

2 Fällen zu Restcystenbildungen (16, 20a)

In 4 Fällen (14b, 15b, 18b, 24b) davon mußte eine Reoperation durchgeführt werden, in 1 Fall mußte wegen erneuter Rezidive eine dritte und vierte Operation angeschlossen werden (14c, d).

In 1 Fall wurde die Reoperation zur Beseitigung einer Restcyste veranlaßt (20a).

Von den 15 Rezidiven konnten

3 nicht weiter verfolgt werden (8, 1, 24b)

3 Fälle heilten mit Restcysten aus (4, 5, 25)

3 Fälle heilten spontan wieder ab (2, 3, 23). Es handelte sich um "passagere Rezidive".

Insgesamt kam es also - läßt man die kurzfristigen passageren Rezidive aus - in 14 Fällen zu Rezidiven und Restcystenbildung, entsprechend einem relativ hohen Prozentsatz von 48,5 %. Es muß zur Erklärung hinzugefügt werden, daß

1. 4 dieser Rezidive nach Operationen in auswärtigen Krankenhäusern auftraten,
2. es sich überwiegend um junge Patienten handelte,
3. zumindest in einem Fall die Indikation zu Reoperation verfrüht gestellt wurde (20a).

Legt man die Bemessungsgrundsätze anderer Autoren, z.B. VITALLI zu Grunde, die entsprechende Restcysten bei guter Stabilität und Funktionstüchtigkeit als Heilungserfolge werten, so kommt man auf einen Prozentsatz von 38 %.

In der Literatur werden folgende Rezidivquoten angegeben: .

AUFRANC 0 % bei Kindern unabhängig von der Operationsmethode

COHEN 43 % bei aktiven Cysten

JAFFÉ 40-50 %

NEER 43 % bei Kindern, sonst 30 %

GRAHAM 41, 9 %

GARCEAU und GREGORY 21-26 % unabhängig von Alter, Typ und Therapie.

Sämtliche Rezidive fanden sich mit Ausnahme von Fall 18a, der noch besprochen wird, bei jüngeren Patienten.

Auffällig war dabei die Rezidivhäufigkeit vor dem 11. bis 10. Lebensjahr. Ähnliche Beobachtungen werden von NEER, GARCEAU und GREGORY gemacht.

Überwiegend handelte es sich dabei um aktive Cysten nach der Definition JAFFÉ und LICHTENSTEIN, mit mehr oder weniger breitem Kontakt zur Wachstumsfuge. Ähnliche Beobachtungen werden von GARCEAU und GREGORY, STEWART und HAMEL, GRAHAM gemacht.

Rezidive entstanden jedoch auch in latenten Cysten nach der Definition JAFFÉ und LICHTENSTEINs. Diese Feststellung kann auch an den veröffentlichten Röntgenbildern von GARCEAU und GREGORY (Abb. 7 C, D), COLEY u. HIGINBOTHAM, COHEN gemacht werden. Auch GRAHAM gibt ausdrücklich Rezidiventstehungen aus dem Latenzstadium an. Sämtliche Rezidive entstanden jedoch bei noch offenen Epiphysenfugen.

Nach der Lokalisation fanden sich prozentual die meisten Rezidive

1. im proximalen Humerusbereich (5 von 5 Fällen, davon 1 pass. Rez.)
2. im proximalen Fibulabereich (2 von 2 Fällen)
3. im proximalen Femurbereich (6 von 13 Fällen)

Diese auffallende Rezidivhäufigkeit wird auch von NEER betont.

Häufig traten Rezidive auf bei großen Cysten (1, 2, 4, 5, 23, 24b, a, 25).

Schlüsselt man die Rezidive und Restcysten nach den Operationsmethoden auf, so erhält man folgende Verteilung:

|                                              |                           |
|----------------------------------------------|---------------------------|
| bei 10 einfachen Curettagen                  | 5 (8, 14a, 18a, 20a, 24a) |
| bei 9 Spanplastiken nach Curettage           | 4 (4, 5, 14b, 18)         |
| bei 6 Spongiosaimplantationen n.             | 3 (1, 15a, 15)            |
| bei 2 komb. Span- u. Spongiosaimplantationen | 1 (14c)                   |
| bei 1 Resektion mit Spanplastik              | 1 (24b)                   |
| bei 1 Teilresektion mit Spanplastik          | 0 (6)                     |
| bei 5 Osteotomien mit Knochenauffüllung      | 0 (14c, 15b, 18b, 19, 11) |
| bei 2 Osteotomien ohne Knochenauffüllung     | 0 (7, 17)                 |
|                                              | <hr/> 14                  |

Bei der auffallend geringen Rezidivquote bei einfacher Curettage muß berücksichtigt werden, daß es sich dabei in 5 Fällen um subcorticale Defekte älterer Kinder handelt, die nach den Literaturangaben, sehr gute Heilungsergebnisse und geringe Rezidivneigung besitzen.

Nach den angegebenen Zahlen besteht praktisch kein Unterschied zwischen Span- und Spongiosaauffüllungen. Die Rezidivquote aller oben angeführten herkömmlichen Operationsverfahren ist relativ hoch. Auffallend sind dagegen die guten Heilungsergebnisse bei den Osteotomien, selbst bei unterlassener Knochenauffüllung.

Die Rezidive entstehen an den verschiedensten Wandabschnitten (2, 23, 25) gelegentlich an mehreren Stellen zugleich (24b), wobei aber Bezirke in der Nähe der Epiphysenfuge überwiegen.

Eine zweite Praedilektionsstelle für die Rezidiventstehung sind die der Eröffnungsstelle benachbarten Cystenabschnitte (2, 4, 14, 23, 25).

Die Rezidive sind in ihren Anfängen etwa ab der 8. Woche zu erkennen, erkenntlich an einer rundlichen, glattbegrenzten Aufhellung ohne Rand-sklerose.

Über den weiteren Verlauf der Rezidive konnten folgende Beobachtungen gemacht werden:

Ein Teil dieser osteolytischen Aufhellungen bildet sich nach anfänglicher Größenzunahme wieder unter den für eine Ausheilung typischen Wand-

veränderungen zurück. Man könnte sie als passagere Rezidive bezeichnen (2, 3, 23).

Andere Rezidivherde zeigen jedoch kontinuierliche Größenzunahme und können unter Aufbrauch der neugebildeten Spongiosa wieder Anschluß an die Wachstumsfuge bekommen (25).

Wie die Verlaufbeobachtungen zeigen bilden sich diese Rezidive mit Abschluß des Längenwachstums zurück und gehen in Restcysten über (4, 5, 25).

In zwei Fällen kam es primär zu Restcystenbildung (20a, 16), dabei zeigte die eine jedoch neben den für eine Restcyste typischen Wandstrukturen einen kleinen, umschriebenen, aktiven, osteolytischen Herd (16).

### Diskussion der Rezidivursachen

Für die Entstehung von Rezidiven und Restcysten können nach den vorliegenden Beobachtungen drei Komponenten verantwortlich gemacht werden:

1. die jeweilige osteoklastische Aktivität der betreffenden Jugendlichen Knochencyste,
2. die unvollständige Ausräumung,
3. der osteogenetische Anreiz der jeweiligen Operationsmethode.  
Zu 1.

Die osteoklastische Aktivität ist offensichtlich abhängig vom

Alter der Patienten und

der Wachstumstendenz der benachbarten Epiphysenfuge.

Bezeichnenderweise finden sich die höchsten Rezidivquoten bei Cysten im proximalen Humerusbereich, wo nach NEER 85 % des Längenwachstums erfolgen sollen.

Zeichen für die Aktivität der Cyste sind Ausdehnung, Corticalisaufreibung, die für eine frische JKC typischen Wandstrukturen und das "Abuting", dessen Fehlen jedoch kein Beweis für eine erloschene osteoklastische Aktivität ist. Diese ist genauer aus der Beurteilung der Wandstrukturen zu ersehen.

Der Definition JAFFÉ und LICHTENSTEINs, daß latente Cysten nur noch einen statischen Defekt darstellen und keine osteoklastische Aktivität mehr aufweisen, kann auf Grund der beobachteten Rezidive in latenten Cysten nicht beigeprlichtet werden.

Zu 2.

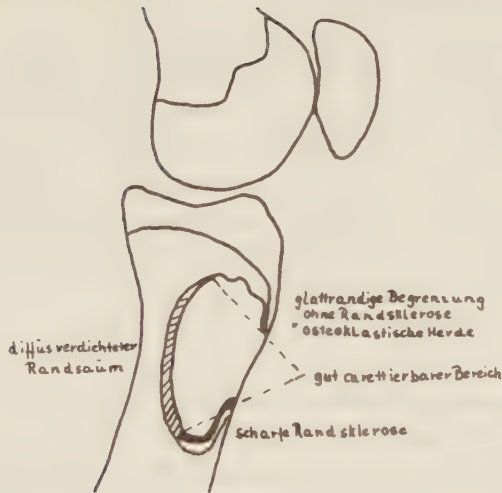
Für die Entstehung von Restcysten und Rezidiven muß auf Grund der Operationsberichte und der postoperativen Röntgenaufnahmen in einem Teil der Fälle eine unvollständige Curettage, zumindest als Teilursache verantwortlich gemacht werden. In ersterem Fall sind offensichtlich Teile der von den Pathologen beschriebenen bindegewebigen Wandauskleidung zurückgeblieben. Diese sollen nach JAFFÉ und LICHTENSTEIN die Vaskularisation und Knochenneubildung hemmen. In letzterem Fall sind zurückgebliebene osteoklastische Gewebsreste Ausgangspunkte des Rezidivs.

Ursache für die unvollständige Ausräumung sind

1. ein falscher Zugang (Fall 18a, 14a)
2. eine ungenügende Eröffnung aus Gründen der Stabilität (4, 14b, c, 16) (siehe Zeichnung C)
3. vorsichtige Curettage wegen der Frakturgefahr und der Gefahr einer Epiphysenfugenverletzung (GRAHAM).

Daß die Gefahr einer Frakturierung durchaus gegeben ist, zeigt der Fall 10, 4, die Gefahr einer Epiphysenfugenverletzung die Fälle 25, 8, 20a, 5.

Zeichnung C



Zu 3.

Das Cystenrezidiv kann aber nicht allein mit einer unvollständigen Entfernung des Tumorgewebes begründet werden. Wäre der Operationserfolg ausschließlich an eine exakte Excochleation gebunden, so müßten wesentlich häufiger Rezidive entstehen, da eine vollständige Entfernung nicht immer gelingen dürfte.

Das Phänomen der passageren Rezidive, d.h. die Abheilung trotz offensichtlich nicht vollständiger Entfernung des osteoklastischen Gewebes, das Weiterbestehen von Restcysten, andererseits, trotz vollständiger Entfernung des Tumorgewebes, deuten darauf hin, daß neben der jeweiligen Aktivität des Tumors, und technischer Schwierigkeiten ein dritter Faktor, und zwar der osteogenetische Anreiz der angewandten Operationsmethode für die Ausheilung ausschlaggebend ist. Dieser scheint dem Grad der Traumatisierung durch die Operation proportional zu sein. Er kann, wie die Angaben in der Literatur zeigen, durch

massive Spontanfrakturen

operative Aufsplitterung

Curettage mit und ohne Auffüllung

und die intertrochantere Schrägosteotomie n. Prof. Imhäuser erreicht werden. Den stärksten osteogenetischen Anreiz scheint nach den vorliegenden Heilungserfolgen die intertrochantere Schrägosteotomie zu bieten. Der osteogenetische Anreiz der nach dem Wolff'schen Transformationsgesetz auflaufenden Umbauvorgänge ist so stark, daß auf eine zusätzliche Knochenauffüllung verzichtet werden kann.

Einfluß der breiten Eröffnung auf die Rezidivverhütung

Unabhängig von der Voraussetzung für eine gründliche Curettage wird der breiten Eröffnung ein Einfluß auf die Cystenheilung eingeräumt (HOHMANN, VITALLI, CARLÉ, KONJETZNY, PULVERMACHER).

Als Begründung wird zum Teil - wahrscheinlich unter der von POMMER geprägten Vorstellung eines erhöhten Binnendruckes - die gute und langanhaltende Abflußmöglichkeit des Cysteninhalts angeführt (WEIL, VITALLI, OBERNIEDERMAYR, CARLÉ). Ich selbst glaube nicht, daß überhaupt ein erhöhter Binnendruck in der Cyste vorliegt, dessen Beseitigung für die Ausheilung verantwortlich zu machen ist, da Beweise für einen erhöhten Binnendruck in JKC in der Literatur nicht gefunden werden konnten. Ich vermute eher, daß in einer geschlossenen Cyste Milieuänderungen eintreten, die die Knochenbildung hemmen. Man denke an die schlechten Erfahrungen mit intramedullären Knochenbolzungen.

Im vorliegenden Krankengut lassen sich Beobachtungen finden, die die Bedeutung der breiten Eröffnung bekräftigen. Bei den intertrochanteren Schrägosteotomien mit Medialverschiebung z.B. ließ sich die Abdeckelung der Cysten durch periostale Knochenapposition, erkenntlich an der Ausbildung einer Knochenbrücke bis durchschnittlich zur 16. Woche hinauszögern (siehe folgende Tabelle).

# **Periostschluß und Knochenabdeckungung**

| Nr.        | Name   | nach     |
|------------|--------|----------|
| 14d        | G. S.  | 20 W     |
| 18b        | R. La. | 12 W     |
| 17         | C. S.  | 20 W     |
| 7          | W. B.  | 16 W     |
| 11         | E. W.  | 16 W     |
| 15b        | T. Z.  |          |
| Durschnitt |        | 16 1/2 W |

Es ist bekannt, daß Knochenstufen vom Periost nur zögernd überwunden werden, während im Niveau liegende Knochendefekte rasch überbrückt werden. Durch die operative Stufenbildung bleibt also die Cyste bis fast zur Ausheilung offen. Die Auffüllung erfolgt - wie die Röntgenbeobachtungen und auch experimentelle Untersuchungen von GEISER bei Periostresektionen zeigen - von innen heraus, bevor es zu einer vollständigen Abdeckungung der Cyste gekommen ist. Auch OBERNIEDERMAYR betont, daß Rezidive immer dann zu erwarten sind, wenn der Corticalisaufbau früher beendet ist als die Spongiosaneubildung.

Auch in der Literatur veröffentlichte Heilungserfolge zeigen häufig einen ausgesprochen breiten Zugang (z.B. Abb. 7E bei GARCEAU u. GREGORY).

Auf der anderen Seite kann ein Fall im vorliegenden Krankengut angeführt werden (20a) bei dem es nach anfänglicher guter Heilung, ersichtlich an der diffusen Randsaumbildung, mit Abdeckungung der Cyste durch das Periost zum Heilungsstillstand kam, was erkenntlich ist an dem Übergang des diffusen Randsaumes in eine Randsklerose. Der histologische Befund bei der Reoperation ergab bezeichnenderweise nur fibröses Narbengewebe ohne Zeichen einer Knochenneubildung, aber auch ohne Zeichen einer osteoklastischen Aktivität. Ein Rezidiv lag also nicht vor.

## XII. THERAPEUTISCHE SCHLUSSFOLGERUNGEN

Für die Therapie der JKC läßt sich kein einheitliches Vorgehen festlegen. Dieses muß unter Berücksichtigung von Lokalisation, Funktionszustand, Geschlecht und Knochenalter individuell ausgesucht werden.

### Indikation zur konservativen Therapie

A) Bei zufällig entdeckten Cysten, bei denen also nicht die Spontanfraktur das erste Symptom ist, kann - Voraussetzung ist eine eindeutige klinische und röntgenologische Diagnose - in bestimmten Fällen eine konservative Therapie vertreten werden:

1. Bei Cysten älterer Patienten mit geschlossenen oder im Schluß befindlichen Epiphysenfugen, wenn
  - a) die Cysten in weniger stark belasteten Knochen wie Oberarm, Fibula oder Radius liegen und
  - b) nur geringe Aktivität, d.h. einen diffusen Randsaum oder eine Randsklerose und keine oder nur geringe Größenzunahme zeigen.Kleinere osteolytische Herde sind in diesem Fall keine Kontraindikation, bedürfen jedoch weiterer Kontrollen.

B) Nach Frakturen ist prinzipiell - Voraussetzung auch hier eine eindeutige Diagnose - eine zunächst abwartende Haltung indiziert (HELLNER),

1. da die Curettage in einer frakturierten Cyste unvollständig sein muß (MITTELMEIER),
2. da zumindest in einem Teil der Fälle durch den osteogenetischen Anreiz der Frakturheilung der osteoklastische Prozeß so stark gedrosselt wird, daß ein Aufbau neuer Spongiosa zwischen Cyste und Epiphysenfuge möglich wird (JAFFÉ, VITALLI, GRAHAM)  
Diese Interposition neuer Spongiosa sollte abgewartet werden, da dann bei Operation eine gründliche Curettage ohne die Gefahr einer Verletzung der Epiphysenfuge möglich ist.

3. da die Rezidivgefahr in diesen "latenten" Cysten geringer ist (JAFFÉ, GESCHICKTER, STRYHAL).

Auf den osteogenetischen Anreiz der Frakturheilung, der bei einer sofortigen Operation ausgenutzt werden könnte, muß aus diesem Grunde verzichtet werden.

#### Indikationen zur Operation

Ist innerhalb eines halben Jahres nach Fraktur keine Interposition eingetreten, oder wird die anfangs gebildete, neue Spongiosa wieder resorbiert, so ist eine Operation dringend erforderlich. Es muß dabei auf die Gefahr eines Übergreifens des osteoklastischen Prozesses auf die Epiphyse, vor allem nach mehreren Frakturen, hingewiesen werden. Entsprechende Fälle werden von LANGE, NEER, MITTELMEIER, HUTTER, GARCEAU und GREGORY berichtet.

Zufällige, oder auf Grund unbestimmter Beschwerden entdeckte Cysten sollten operiert werden, insbesondere

1. wenn sie deutliche Zeichen der Aktivität, d.h. fehlende Randsklerose "abuting" und Größenzunahme zeigen,
2. wenn sie in stark belasteten Knochen liegen (ALLDREDGE, NEER STRYHAL), wo die Gefahr einer Deformierung besteht,
3. wenn Verdacht auf Malignität besteht,
4. wenn die Cysten nach Schluß der Wachstumsfugen weiterwachsen,
5. bei Calcaneuscysten sollte auch bei fehlender Aktivität unbedingt eine Operation durchgeführt werden, wegen der häufig nach Frakturen zu erwartenden Arthrose im unteren Sprunggelenk.

Die Indikation zur Reoperation bei Rezidiven und Restcysten, vor allem kurz vor Wachstumsabschluß sollte zurückhaltend gestellt werden, da nach den Literaturangaben und den eigenen Beobachtungen

- a) ein Teil der Rezidive, insbesondere kleinere innerhalb eines Jahres abheilen,

- b) Rezidive nach Abschluß des Wachstums in Restcysten übergehen, die keine wesentliche Beeinträchtigung der Stabilität darstellen (eigene Beobachtungen und VITALLI, NEER),
- c) da diese Restcysten nach VITALLI, NEER weitere Rückbildungstendenz zeigen und nach Angaben von NEER innerhalb von 2 - 7 Jahren, nach VITALLI innerhalb von 10 - 15 Jahren abheilen.

### Frage der Operationsmethode

Hinsichtlich der Therapie der JKC kann von der Annahme ausgegangen werden, daß es sich in allen Fällen um gesundes umgebendes Knochengewebe mit guter osteogenetischer Potenz handelt (FRIEDBOLD, HAASCH).

Osteoblasten und Osteoklastentätigkeit sind jedoch auf den physiologischen Knochenumbau beschränkt.

Sinn jeder operativen Maßnahme muß es also sein, außer der Entfernung der bindegewebigen Auskleidung die ruhende Osteogenese zu steigern und bis zur Ausheilung der Cyste aufrecht zu erhalten.

Wie die bei der Untersuchung gemachten Beobachtungen und die entsprechenden Angaben in der Literatur zeigen, kann dieser Anreiz

1. durch massive Spontanfrakturen (CAMERA),
2. operative Aufsplitterung (KIRSCHNER, HERTEL, JAFFÉ, HELLNER),
3. ausgiebige Curettage mit und ohne Knochenauffüllung und durch
4. die Umstellungsosteotomie erreicht werden (intertrochantere Schrägosteotomie nach Prof. Imhäuser).

### Operationsmethoden

Die initiale Osteoneoplasie scheint dem Ausmaß der Traumatisierung proportional zu sein. Dabei muß die altersgemäße osteogenetische Potenz des Patienten berücksichtigt werden. Je stärker die Traumatisierung desto geringer die Notwendigkeit zur zusätzlichen Knochenauffüllung.

Bei kleineren Cysten mit excentrischer Lage, vor allem bei subcorticalen Defekten, z.B. den nicht ossifizierenden Fibromen kann die alleinige Curettage als ausreichend angesehen werden.

Bei größeren Cysten, insbesondere bei zentraler Lage ist der osteogenetische Anreiz einer einfachen Curettage unzureichend. Es ist eine zusätzliche Knochenauffüllung notwendig.

Als Auffüllungsmaterial ist autologe Spongiosa nach den gemachten Beobachtungen am besten geeignet. Erfahrungen mit Kieler Knochen-spänen konnten an der Dortmunder Klinik nicht gesammelt werden.

Nach den klinischen und experimentellen Erfahrungen mit Kieler Spänen sollte jedoch, insbesondere unter den bei JKC idealen Bedingungen - es handelt sich um ein ersatzstarkes Knochenlager - dieses Knochenmaterial in größerem Umfang verwandt werden.

Homologe Tiefkühlspäne sind bei JKC nicht indiziert, da ihr einziger Vorteil gegenüber Kieler Spänen, die größere Stabilität, bei JKC im allgemeinen nicht erforderlich ist. Bei Resektion, Teilresektion und gefährdeter Stabilität ist autologer Tibiaspan zu bevorzugen.

Die Resektion und Teilresektion mit anschließender Spaneinpflanzung ist nur bei nichttragenden Knochen wie Fibula und Radius indiziert. Vor allem die Teilresektion sollte hier und bei Oberarmcysten in vermehrtem Maße verwandt werden. Ihr Vorteil liegt in der radikalen Entfernung des Tumors, weniger in einem guten osteogenetischen Anreiz.

Für Cysten im Schenkelhals- und Trochanterbereich ist eine neue und erfolgssichere Operationsmethode, die von Prof. Imhäuser entwickelte, intertrochantere Schrägosteotomie, gefunden worden, die nach den vorliegenden Erfahrungen ungewöhnlich hohe Heilungsquoten aufweist. Der osteogenetische Anreiz ist so stark, daß auf eine zusätzliche Knochenauffüllung verzichtet werden kann.

Die Operation ist besonders geeignet bei JKC im Kindesalter.

## Richtlinien für die Curettage und Knochenauffüllung

Die Hauptgefahr der JKC bei Kindern ist die Neigung zu Rezidiven, bei Erwachsenen die Restcystenbildung.

Dementsprechend muß bei der Curettage bei ersteren auf eine größere Radikalität des Eingriffes, bei letzteren mehr auf einen osteogenetischen Anreiz, d.h. auf eine Knochenauffüllung Wert gelegt werden.

Besondere Sorgfalt bei der Curettage und Ausmauerung ist bei Humeruscysten wegen ihrer hohen Rezidivquote notwendig.

Für die Curettage lassen sich folgende Richtlinien aufstellen:

1. Der Zugang zur Cyste sollte über der Stelle der stärksten Corticalis-  
arrosion bzw. Corticalisdurchbrechung erfolgen.
2. Die Cyste sollte durch Entnahme eines großen Corticalisdeckels  
eröffnet werden.
3. Diese Fensterung sollte möglichst über die volle Cystenausdehnung  
erfolgen, zumindest aber sollte sie den Cystendurchmesser in der  
Schaftachse erreichen. Diese längsovale Fensterung bietet - ohne  
weitere Schwächung der Stabilität - den größtmöglichen Zugang und  
damit die Voraussetzung für eine gründliche Curettage.
4. Sorgfältige Ausräumung, wobei auf Entfernung
  - a) sämtlichen Tumorgewebes,
  - b) der bindegewebigen Auskleidung,
  - c) der oberflächlichen Spongiosaschichten geachtet werden sollte.Die präoperativ evtl. sichtbare Randsklerose sollte nach  
Curettage verschwunden sein.

Besonders sorgfältig sind die Wandabschnitte um die Eröffnungsstelle herum zu curettieren, da von hier häufig Rezidive ausgehen.

Die Curettage ist Grundbedingung für eine erfolgreiche Operation, nicht nur zur Rezidivverhütung, sondern auch zur Schaffung eines angefrischten Transplantationslager für eine evtl. notwendige Knochenauffüllung.

Bei der Auffüllung mit Spongiosamaterial, sei es autologer oder heterologer Herkunft, ist darauf zu achten, daß das Material in Blockform eingepaßt wird und nicht wie von GROSS empfohlen, als Knochenbrei eingestampft wird (STRINGA).

Bei Verwendung von autologer Spongiosa wird sich dies Postulat bedingt durch die Entnahmetechnik der Spongiosa nicht immer verwirklichen lassen.

6. Der entnommene Corticalisdeckel darf wegen des anhaftenden Tumorgewebes zur Auffüllung der Cyste nicht wieder verwandt werden.
7. Der Verschuß mit dem entnommenen Corticalisdeckel nach Auffüllung sollte unterlassen werden.
8. Ist es zu einem Durchbruch des Tumorgewebes durch die Corticalis gekommen, so empfiehlt sich die Teilresektion des betreffenden Periostabschnittes.

### XIII. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde eine Nachuntersuchung von 31 JKC einschl. 5 subcorticalen Defekten, die im Zeitraum von 1945 bis 1965 an der Orthopädischen Klinik Dortmund operiert wurden, durchgeführt.

Hinweise für eine der angeführten Entstehungstheorien fanden sich nicht.

In 57 % der Fälle war eine Fraktur oder eine Infraktion das erste faßbare Symptom. Eine Spontanheilung oder Rückbildung der Cysten konnte in keinem Fall beobachtet werden, so daß operative Maßnahmen notwendig wurden.

Bei allen drei angewandten herkömmlichen Verfahren, der Curettage, der Curettage mit Spanplastik, der Curettage mit Spongiosaplastik fanden sich relativ hohe Rezidivquoten.

Als Ursache wurde

1. die jeweilige osteoklastische Aktivität der Cyste, ersichtlich aus dem Alter und dem röntgenologischen Befund der Wandstrukturen,
2. eine ungenügende Ausräumung und ein mangelnder, osteogenetischer Anreiz durch das jeweilige Operationsverfahren herausgestellt.

Es wurden Kriterien zur Beurteilung des momentanen Funktionszustandes ausgearbeitet und darauf basierend Indikationen, Zeitpunkt und Richtlinien für das operative Vorgehen ausgearbeitet. Eine konservative Behandlung kann in gewissen Fällen vertreten werden, in der Regel muß die Behandlung operativ sein, wobei die Curettage mit anschließender Knochenauffüllung mit autologen oder heterologen Spongiosa-Material befürwortet werden.

Für JKC im Bereich des coxalen Femurendes wurde in der von Prof. Imhäuser entwickelten intertrochanteren Schrägosteotomie mit Medialverschiebung eine neue, sichere Operationsmethode gefunden, bei der unter Ausnutzung des Wolff'schen Transformationsgesetzes durch die bei der Umstellung ausgelösten Umbauvorgänge eine Aus-

heilung der Cyste erreicht wird. In allen sieben, nach dieser Methode operierten Fällen, kam es zur Ausheilung der Cyste. Die Ausheilung erfolgte in der gleichen Zeit wie die Frakturheilung. Auf eine zusätzliche Auffüllung mit Knochenmaterial kann nach den vorliegenden Erfahrungen verzichtet werden, was insbesondere durch die Erübrigung von autologem Spongiosamaterial als wesentlicher Vorteil herausgestellt werden muß. Das Verfahren eignet sich besonders für JKC bei Kindern wegen der einfachen Fixationsmöglichkeiten, der relativ kurzen Ruhigstellung, nur kurzfristigen Bewegungseinschränkungen und der zu erwartenden Wiederaufrichtung des varisierten Schenkelhalses, wodurch die anfängliche Beinverkürzung zum Teil wieder ausgeglichen wird.

Nach mündlichen Mitteilungen von Prof. Imhäuser kann auch am Oberarm diese Umstellungsosteotomie angewandt werden, wobei eine einfache Verschiebeosteotomie auszureichen scheint.

Dieses Verfahren der Osteotomie sollte auch in anderen Extremitätenabschnitten in größerem Umfange erprobt werden.



Tabelle IV

Vergleich von nach herkömmlichen Methoden operierter Schenkelhalscysten und osteotomierter Cysten

| Protokoll | Name  | Alter  | Größe   | Aktivität<br>Stabilität | Fraktur<br>gefährdet | Plombierung | Ruhigstellung | Belastung m.<br>Tutor | Belastung o.<br>Tutor | Entlassung | Rezidiv | Ausheilung m.<br>Verdichtung | Restitutio ad<br>Integrum | Coxa vara | X-Bein | Beinverkürzung |
|-----------|-------|--------|---------|-------------------------|----------------------|-------------|---------------|-----------------------|-----------------------|------------|---------|------------------------------|---------------------------|-----------|--------|----------------|
| 8         | U.K.  | 7      | 4,5x3   | +                       | +                    | +           | 5 1/2 W       | 5 1/2 W               | 27 W                  | 2 W        | 25 W    | -                            | -                         | -         | -      | -              |
| 9         | C.B.  | 7 1/2  | 2,5x2   | +                       | +                    | +           | 6 W           | -                     | 8 W                   | 9 W        | -       | 6 M                          | 6 J                       | -         | -      | -              |
| 14b       | G.S.  | 7      | 3x2,5   | +                       | +                    | +           | 9 W           | -                     | 11 W                  | 12 W       | 1 J     | -                            | -                         | -         | -      | -              |
| 14c       | G.S.  | 10     | 6x3,5   | +                       | +                    | +           | 6 W           | 8 1/2 W               | 12 1/2 W              | 9 W        | 18 W    | -                            | -                         | -         | -      | -              |
| 10        | R.F.  | 9 1/2  | 6x3     | +                       | +                    | +           | 13 W          | -                     | 16 W                  | 14 W       | -       | 6 M                          | 6 J                       | -         | -      | -              |
| 16        | G.O.  | 15     | 7x4     | +                       | +                    | +           | 8 W           | 9 W                   | 12 W                  | 10 W       | Rest    | -                            | -                         | -         | -      | -              |
| 13        | M.E.  | 14     | 8x4,5   | +                       | +                    | +           | 4 W           | 5 W                   | 10 W                  | 4 W        | o.A.    | -                            | -                         | -         | -      | -              |
| 12        | U.P.  | 14     | 4,5x3,5 | +                       | +                    | +           | 5 W           | 10 W                  | 12 W                  | 10 W       | -       | 4 M                          | 19 M                      | -         | -      | -              |
| 10 1/2    |       |        |         |                         |                      |             |               |                       |                       |            |         |                              |                           |           |        |                |
| 7 W       |       |        |         |                         |                      |             |               |                       |                       |            |         |                              |                           |           |        |                |
| 18b       | R.La. | 20 1/2 | 3,5x2,5 | -                       | +                    | +           | 8 W           | 10 W                  | 12 W                  | 12 W       | -       | 1 J                          | -2 J                      | 90°       | -      | 1,5 cm         |
| 17        | C.S.  | 19     | 8,5x3,5 | -                       | +                    | -           | 14 W          | 21 W                  | 27 W                  | 22 W       | -       | 5 M                          | 8 M                       | 100°-95°  | -      | 2-3 cm         |
| 19        | A.M.  | 23     | 9x5     | -                       | +                    | -           | 19 W          | 23 W                  | 25 W                  | 26 W       | -       | 1 J                          | -4 J                      | 100°      | -      | 2-3 cm         |
| 14d       | G.S.  | 14 1/2 | 4x3,5   | +                       | +                    | +           | 12 W          | -                     | 14 W                  | 13 W       | -       | 1 J                          | -4 J                      | -         | -      | 1,5 cm         |
| 11        | E.S.  | 12 1/2 | 7x4,5   | +                       | +                    | +           | 12 W          | -                     | 17 W                  | 19 W       | -       | 2 1/2 M                      | 8 M                       | -         | +      | 2 cm           |
| 7         | W.B.  | 5 1/2  | 3x2,2   | +                       | +                    | +           | 10 W          | 12 W                  | 18 1/2 W              | 14 W       | -       | 4 1/2 M                      | 1 J                       | -         | -      | 2 cm           |
| 15b       | T.Z.  | 17 1/2 | 15x5    | -                       | +                    | +           | 9 W           | -                     | 21 W                  | 17 W       | -       | 1 3/4 J                      | -2 1/2 J                  | 85°       | 25°    | 4-5 cm         |
| 15 1/2    |       |        |         |                         |                      |             |               |                       |                       |            |         |                              |                           |           |        |                |
| 12 W      |       |        |         |                         |                      |             |               |                       |                       |            |         |                              |                           |           |        |                |
| 19 W      |       |        |         |                         |                      |             |               |                       |                       |            |         |                              |                           |           |        |                |
| 17 1/2 W  |       |        |         |                         |                      |             |               |                       |                       |            |         |                              |                           |           |        |                |

I = Infraktion

Tabelle V

Resorptionszeiten

Bei 28 mal durchgeführten Knochentransplantationen lagen in 8 Fällen keine röntgenologischen Zwischenbefunde zur ungefähren Festlegung des Resorptionszeitpunktes vor. In 1 Fall (3) mußte der Span wegen einer Osteomyelitis entfernt werden.

| Knochenmaterial       | Protokoll | Name       | Alter<br>in Jahren | Resorptionszeit<br>+ = resorbiert<br>- = nicht resorbiert |
|-----------------------|-----------|------------|--------------------|-----------------------------------------------------------|
| Autologe<br>Spongiosa | 31        | M. A.      | 7 1/2              | 8 bis 12 W                                                |
|                       | 19        | A. M.      | 23                 | 8 bis 12 W                                                |
|                       | 18b       | R. L.      | 20 1/2             | 8 bis 10 W                                                |
|                       | 11        | E. W. - S. | 12 1/2             | + 16 W                                                    |
|                       | 25        | U. W.      | 10 1/2             | 8 bis 12 W                                                |
| Heterologe            | 14d       | G. S.      | 14 1/2             | - 4 J                                                     |
| Spongiosa             | 15b       | Th. Z.     | 17 1/2             | - 2 1/2 J                                                 |
|                       | 18b       | R. L.      | 20 1/2             | - 1 J                                                     |
| Homologe<br>Spongiosa | 20b       | W. W. - W. | 3                  | - 2 1/2 J                                                 |
| Autologer<br>Span     | 16        | G. O.      | 15                 | - 7 M                                                     |
|                       | 6         | E. M. - H. | 2 1/2              | - 9 M                                                     |
|                       | 10        | R. H. - F. | 9 1/2              | ± 5 M                                                     |
|                       | 14b       | G. S.      | 7                  | + 1 J                                                     |
|                       | 14c       | G. S.      | 10                 | + 2 1/2 J                                                 |
|                       | 24b       | R. H.      | 10 1/2             | - 1 1/2 J                                                 |
|                       | 31        | M. A.      | 7 1/2              | 8 bis 10 M                                                |
|                       | 19        | A. M.      | 23                 | - 4 J                                                     |
|                       | 5         | P. K.      | 15                 | ± 1 1/2 J                                                 |
| Homologer<br>Span     | 12        | U. P.      | 14                 | + 1 1/2 J                                                 |

Tabelle VI Ausheilung mit Verdichtung

| autologe Spongiosa | heterologe Spongiosa | homologe Spongiosa | Curettage      |
|--------------------|----------------------|--------------------|----------------|
| 31 M.A. 6 M        | 22 R.L. 8 W          | 20b W.W. 5 M       | 30 Ch.R. 8 M   |
| 11 E.S. 2 1/2 M    | 14d G.S. 1 J         |                    | 26 D.B. 8 M    |
| 18b R.La. 1 J      | 2 H.W. 1 1/2 J       |                    | 7 W.B. 4 1/2 M |
|                    | 15b T.Z. 1 3/4 J     |                    | 17 C.S. 5 M    |

| autologer Span | homologer Span | heterologer Span |
|----------------|----------------|------------------|
| 24b R.H. 14 W  | 12 U.P. 4 M    |                  |
| 23 P.F. 13 W   | 3 R.B. 8 1/2 J | nicht verwandt ! |
| 31 M.A. 6 M    |                |                  |
| 9 C.B. 6 M     |                |                  |
| 6 E.H. 9 M     |                |                  |
| 10 R.F. 6 M    |                |                  |

Tabelle VII Restitutio ad integrum

| autologe Spongiosa | heterologe Spongiosa | homologe Spongiosa | Curettage        |
|--------------------|----------------------|--------------------|------------------|
| 2 H.W. 4 1/2 J     | 22 R.L. 4 1/2 J      | 20b W.W. -2 1/2 J  | 7 W.B. 1 J       |
|                    | 18b R.L. -2 J        |                    | 11 E.S. 8 M      |
|                    | 14d G.S. -4 J        |                    | 17 Ch.Sch. 8 M   |
|                    |                      |                    | 29 I.St. 8 1/2 M |
|                    |                      |                    | 26 D.B. 8 1/2 M  |

| autologer Span  | homologer Span  | heterologer Span |
|-----------------|-----------------|------------------|
| 31 M.A. 1 3/4 J | 12 U.P. 19 M    |                  |
| 23 P.F. 6 J     | 3 R.B. -8 1/2 J | nicht verwandt ! |
| 22 R.L. 4 1/2 J |                 |                  |
| 9 C.B. 6 J      |                 |                  |
| 10 R.F. 6 J     |                 |                  |

| Nr. | Name  | Ge-<br>schlecht | Alter in<br>Jahren | Lokalisa-<br>tion | Größe     | hist.<br>Diagnose | Therapie                   | Plomb.<br>Knochen-<br>art | Herkunft                        | Rezidiv                           | Rest-<br>cyste  | Bemerkung                           |
|-----|-------|-----------------|--------------------|-------------------|-----------|-------------------|----------------------------|---------------------------|---------------------------------|-----------------------------------|-----------------|-------------------------------------|
| 1   | R. S. | ♂               | 5 1/2              | Humerus<br>prox.  | 6x3       | JKC<br>n. typ.    | Curettage                  | Spongiosa                 | heterolog<br>Ossagen            | Rez<br>1 J                        |                 |                                     |
| 2   | H. W. | ♀               | 10                 | Humerus<br>prox.  | 7x3, 5    | JKC               | Curettage                  | Spongiosa                 | heterolog<br>Ossagen<br>homolog | Rez p<br>8W-4M<br>Rez p<br>20W-8M |                 |                                     |
| 3   | R. B. | ♂               | 10 1/2             | Humerus<br>prox.  | 7x3       | JKC               | Curettage                  | Span                      | autolog                         | Rez<br>10W                        | Restc<br>12J    |                                     |
| 4   | G. B. | ♂               | 10 1/2             | Humerus<br>prox.  | 8x4       | JKC               | Curettage<br>+Fraktur      | Span                      | autolog                         | Rez<br>10W                        | Restc<br>6 1/2J | hyaliner<br>Knorpel                 |
| 5   | P. K. | ♂               | 15                 | Humerus<br>prox.  | 10x3      | n. typ.<br>f. JKC | Curettage                  | Span                      | autolog                         | Rez<br>8W                         |                 |                                     |
| 6   | E. H. | ♀               | 21 1/2             | Radius p          | 8x1, 5    | JKC               | Curettage<br>+Teillresekt. | Span                      | autolog                         |                                   |                 |                                     |
| 7   | W. B. | ♂               | 5 1/2              | Femur p           | 3x2, 2    | JKC               | Curettage<br>+Osteotomie   | Span                      | autolog                         |                                   |                 |                                     |
| 8   | U. K. | ♂               | 7                  | Femur p           | 4, 5x3    | JKC               | Curettage                  | Span                      | autolog                         | Rez<br>25W                        |                 | Knorpel<br>Hyaliner                 |
| 9   | C. B. | ♀               | 7 1/2              | Femur p           | 2, 5x2    | JKC o<br>RZT      | Curettage                  | Span                      | autolog                         |                                   |                 |                                     |
| 10  | R. F. | ♂               | 9 1/2              | Femur p           | 6x3       | JKC               | Curettage<br>+Fraktur      | Span                      | autolog                         |                                   |                 |                                     |
| 11  | E. S. | ♂               | 12 1/2             | Femur p           | 7x4, 5    | JKC o<br>RZT      | Curettage<br>+Osteotomie   | Spongiosa                 | autolog                         |                                   |                 |                                     |
| 12  | U. P. | ♀               | 14                 | Femur p           | 4, 5x3, 5 | JKC<br>n. typ.    | Curettage                  | Span                      | homolog                         |                                   |                 | auf Grund<br>chondroider<br>Bezirke |
| 13  | M. E. | ♂               | 14                 | Femur p           | 8x4, 5    | JKC               | Curettage                  | /                         |                                 | Rez<br>12W                        |                 |                                     |
| 14a | G. S. | ♀               | 6                  | Femur p           | o. A.     | JKC               | Curettage                  | /                         |                                 | Rez<br>1J                         |                 |                                     |
| 14b | G. S. | ♀               | 7                  | Femur p           | 3x2, 5    | k. D.             | Curettage                  | Span                      | autolog                         |                                   |                 |                                     |
| 14c | G. S. | ♀               | 10                 | Femur p           | 6x3, 5    | /                 | Curettage                  | Span                      | autolog                         | Rez<br>18W                        |                 |                                     |
| 14d | G. S. | ♀               | 14 1/2             | Femur p           | 4x3, 5    | JKC               | Curettage<br>+Osteotomie   | Spongiosa                 | heterolog                       |                                   |                 |                                     |

|     |        |   |        |                 |                           |                                            |           |                        |                            |
|-----|--------|---|--------|-----------------|---------------------------|--------------------------------------------|-----------|------------------------|----------------------------|
| 15a | T. Z.  | ♀ | 8 1/2  | Femur p o. A.   | JKC                       | Curettage                                  | Spongiosa | autolog                | Rez.<br>8M                 |
| 15b | T. Z.  | ♀ | 17 1/2 | Femur p 15x5    | JKC                       | Curettage                                  | Spongiosa | heterolog              |                            |
| 15c | T. Z.  | ♀ | 18 1/2 | Femur p --      | /                         | +Osteotomie<br>Aufrichtungs-<br>osteotomie |           | Ossagen                |                            |
| 16  | G. O.  | ♀ | 15     | Femur p 7x4     | JKC<br>wahrsc.<br>n. typ. | Curettage                                  | Span      | autolog                | Restc<br>7M                |
| 17  | C. S.  | ♀ | 19     | Femur p 8,5x3,5 | JKC                       | Curettage /<br>+Osteotomie                 |           |                        |                            |
| 18a | R. La. | ♂ | 19     | Femur p o. A.   |                           | Curettage /                                |           |                        | Rez.<br>13M                |
| 18b | R. La. | ♂ | 20 1/2 | Femur p 3,5x2,5 | n. typ.<br>JKC o<br>RZT   | Curettage<br>+Osteo-<br>tomie              | Spongiosa | autolog                |                            |
| 19  | A. M.  | ♀ | 23     | Femur p 9x5     | kaum<br>JKC               | Curettage                                  | Spongiosa | heterolog              |                            |
| 20a | W. W.  | ♂ | 2 1/2  | Femur d 3x2,5   | JKC o<br>RZT              | +Osteotomie<br>Curettage /                 | Span      | autolog                |                            |
| 20b | W. W.  | ♂ | 3      | Femur d 3x2,5   | Narben-<br>gew.           | Curettage                                  | Spongiosa | homolog                | Restc<br>13W<br>Knorpel    |
| 21  | G. D.  | ♀ | 11 1/2 | Femur d 1,3x1,7 | RZT                       | Curettage /                                |           |                        |                            |
| 22  | R. L.  | ♀ | 7      | Tibia p 2,7x1,5 | JKC o<br>RZT              | Curettage                                  | Spongiosa | heterolog<br>(Ossagen) |                            |
| 23  | P. F.  | ♂ | 10 1/2 | Tibia p 7x4     | JKC                       | Curettage                                  | Span      | autolog                | Rest.p<br>13W              |
| 24a | R. H.  | ♂ | 8      | Fibula p o. A.  | JKC                       | Curettage /                                |           | Rez                    |                            |
| 24b | R. H.  | ♂ | 10 1/2 | Fibula p 9,5x2  | JKC o<br>RZT              | Resektion                                  | Span      | autolog                | Rez<br>12W                 |
| 25  | U. W.  | ♂ | 10 1/2 | Fibula p 4x2,5  | RZT                       | Curettage                                  | Spongiosa | autolog                | Restc<br>7 1/2J<br>Knorpel |
| 26  | D. B.  | ♀ | 14     | Tibia p 1x1     | JKC                       | Curettage /                                |           |                        |                            |
| 27  | A. G.  | ♂ | 14 1/2 | Tibia p 1x1     | k. D.                     | Curettage /                                |           |                        |                            |
| 28  | H. M.  | ♀ | 19     | Femur d 2,5x1,3 | JKC                       | Curettage /                                |           |                        |                            |
| 29  | I. S.  | ♀ | 19     | Tibia d 3x2,5   | JKC                       | Curettage /                                |           |                        |                            |
| 30  | C. R.  | ♀ | 25 1/2 | Tibia p 2x2,5   | ev. f. Dysp               | Curettage /                                |           |                        |                            |
| 31  | M. A.  | ♀ | 7 1/2  | Calcaneus 3x2   | RZT                       | Curettage                                  | Span      | autolog                |                            |
|     |        |   |        |                 |                           |                                            | Spongiosa | autolog                |                            |

TABELLE IX

| Nr. | Name  | Alter in Jahren | Lokalisation  | Lage          | Epiphyseenfuge | + eindeutige Aktivität | Randsklerose | diff. Randsaum | akt. Herde | Inhalt       | Riesenzellen | Ruhigstellung | Belastung mit Tutor | freie Belastung | Ausheilung mit Verdichtung | Restitutio ad integrum | Beobachtungszeit |
|-----|-------|-----------------|---------------|---------------|----------------|------------------------|--------------|----------------|------------|--------------|--------------|---------------|---------------------|-----------------|----------------------------|------------------------|------------------|
| 1   | R. S. | 5 1/2           | Humerus prox. | zent auf      |                | +                      | -            | +              | -          | voll         | -            | 8W            |                     | 8W              | o. A.                      | o. A.                  | 1 3/4J           |
| 2   | H. W. | 10              | Humerus prox. | zent auf      |                | +                      | -            | -              | +          | g. teil leer | -            | 8W            |                     | 10W             | 1 1/2J                     | 4 1/2J                 | 4 1/2J           |
| 3   | R. B. | 10 1/2          | Humerus prox. | zent auf      |                | +                      | -            | -              | +          | teils        | RZ           | 8W            |                     | 8W              | +8 1/2J                    | -8 1/2J                | 8 1/2J           |
| 4   | G. B. | 10 1/2          | Humerus prox. | zent auf      |                | +                      | -            | -              | +          | g. teils     | RZ           | 9W            |                     | 9W              | -                          | -                      | 12J              |
| 5   | P. K. | 15              | Humerus prox. | zent auf      |                | +                      | -            | -              | -          | leer         | RZ           | 4W            |                     | 10W             | -                          | -                      | 5 1/2J           |
| 6   | E. H. | 21 1/2          | Radius p      | zent zu       |                | -                      | -            | -              | (+)        | leer         | -            | 16W           |                     | 16W             | 9M                         | -                      | 9M               |
| 7   | W. B. | 5 1/2           | Femur p       | zent auf      |                | +                      | -            | -              | -          | k. A.        | RZ           | 10W           | 12W                 | 18 1/2W         | 4 1/2M                     | 1J                     | 2 1/2J           |
| 8   | U. K. | 7               | Femur p       | zent auf      |                | +                      | -            | -              | -          | k. A.        | o. A.        | 5 1/2W        | 5 1/2W              | 27W             | o. A.                      | o. A.                  | 4M               |
| 9   | C. B. | 7 1/2           | Femur p       | sub auf       |                | -                      | -            | -              | -          | teils        | RZ           | 6W            | -                   | 8W              | 6M                         | 6J                     | 10 1/2J          |
| 10  | R. F. | 9 1/2           | Femur p       | zent auf      |                | +                      | -            | -              | -          | teils        | -            | 13W           | -                   | 16W             | 6M                         | 6J                     | 6J               |
| 11  | E. S. | 12 1/2          | Femur p       | zent auf      |                | +                      | -            | -              | +          | teilw.       | RZ           | 12W           | -                   | 17W             | 2 1/2M                     | 8M                     | 3 1/2J           |
| 12  | U. P. | 14              | Femur p       | sub im Schluß |                | -                      | +            | +              | +          | voll         | RZ           | 5W            | 10W                 | 12W             | 4M                         | 19M                    | 1 1/2J           |
| 13  | M. E. | 14              | Femur p       | zent auf      |                | +                      | -            | -              | -          | leer         | RZ           | 4W            | 5W                  | 10W             | -                          | -                      | 2 1/2M           |
| 14a | G. S. | 6               | Femur p       | zent auf      |                | +                      | (+)          | (+)            | +          |              | o. A.        | o. A.         |                     | -               | -                          | -                      | -                |
| 14b | G. S. | 7               | Femur p       | zent auf      |                | +                      | -            | -              | -          | fast         | -            | 9W            | -                   | 11W             | -                          | -                      | -                |

|     |        |        |           |          |          |   |   |       |          |       |        |        |         |       |         |        |
|-----|--------|--------|-----------|----------|----------|---|---|-------|----------|-------|--------|--------|---------|-------|---------|--------|
| 14c | G. S.  | 10     | Femur p   | zent auf | (+)      | + | - | +     | leer     | -     | 6W     | 8 1/2W | 12 1/2W | -     | -       | 4 1/2J |
| 14d | G. S.  | 14 1/2 | Femur p   | zent zu  | -        | + | + | +     | voll     | RZ    | 12W    | -      | 14W     | 1J    | -4J     | 4J     |
| 15a | T. Z.  | 8 1/2  | Femur p   | zent auf |          |   |   | o. A. | teilw.   | -     | o. A.  | -      | -       | -     | -       | 8J     |
| 15b | T. Z.  | 17 1/2 | Femur p   | zent auf | -        | + | + | +     | teilw.   | -     | 9W     | -      | 21W     | 1 3/4 | -2 1/2J | 2 1/2J |
| 15c | T. Z.  | 18 1/2 | Femur p   | zent zu  | entfällt |   |   |       | -        | -     | -      | -      | -       | -     | -       | -      |
| 16  | G. O.  | 15     | Femur p   | zent zu  | -        | + | + | +     | g. teils | RZ    | 8W     | 9W     | 12W     | -     | -       | 7M     |
| 17  | C. S.  | 19     | Femur p   | zent zu  | +        | + | - | +     | g. teils | RZ    | 14W    | 21W    | 27W     | 5M    | 8M      | 1 3/4J |
| 18a | R. La. | 19     | Femur p   | zent zu  | -        | - | - | -     | o. A.    | o. A. | o. A.  | -      | -       | -     | -       | -      |
| 18b | R. La. | 20 1/2 | Femur p   | zent zu  | -        | + | + | +     | g. teils | -     | 8W     | 10W    | 12W     | 1J    | -2J     | 2J     |
| 19  | A. M.  | 23     | Femur p   | zent zu  | -        | - | - | -     | voll     | -     | 19W    | 23W    | 25W     | 1J    | -4J     | 4J     |
| 20a | W. W.  | 2 1/2  | Femur d   | sub auf  | +        | - | - | -     | voll     | RZ    | 2W     | -      | 5W      | -     | -       | 1/2J   |
| 20b | W. W.  | 3      | Femur d   | sub auf  | -        | + | - | -     | teilw.   | -     | 4 1/2W | 6 1/2W | 12W     | 5M    | -2 1/2J | 2 1/2J |
| 21  | G. D.  | 11 1/2 | Femur d   | sub auf  | -        | + | - | +     | voll     | RZ    | -      | -      | -       | -     | -       | 3M     |
| 22  | R. L.  | 7      | Tibia p   | sub auf  | +        | + | - | -     | voll     | RZ    | 2W     | 2 1/2W | 7W      | 8W    | 4 1/2J  | 4 1/2J |
| 23  | P. F.  | 10 1/2 | Tibia p   | zent auf | +        | - | + | +     | g. teils | RZ    | 13W    | 18W    | 23W     | 13W   | 6J      | 6J     |
| 24a | R. H.  | 8      | Fibula p  | -        | -        |   |   | o. A. | -        | o. A. | -      | -      | -       | -     | -       | -      |
| 24b | R. H.  | 10 1/2 | Fibula p  | zent auf | +        | - | - | +     | -        | RZ    | 8W     | 6W     | 14W     | 14W   | -       | 1 1/4J |
| 25  | U. W.  | 10 1/2 | Fibula p  | zent auf | +        | - | - | +     | g. teils | RZ    | 8W     | -      | 9W      | -     | -       | 7 1/2J |
| 26  | D. B.  | 14     | Tibia p   | sub auf  | -        | + | + | +     | voll     | RZ    | 2W     | -      | 2W      | 8M    | 8 1/2M  | 8 1/2M |
| 27  | A. G.  | 14 1/2 | Tibia p   | sub auf  | -        | + | + | +     | voll     | RZ    | 2W     | -      | 3W      | -     | -       | 2 1/2M |
| 28  | H. M.  | 19     | Femur d   | sub zu   | -        | + | + | +     | voll     | RZ    | 3W     | -      | 3W      | -     | -       | 3M     |
| 29  | I. S.  | 19     | Tibia d   | sub zu   | -        | + | + | +     | teilw.   | RZ    | 3W     | 3 1/2W | 6W      | -     | 8 1/2M  | 8 1/2M |
| 30  | C. R.  | 25 1/2 | Tibia p   | sub zu   | -        | + | + | -     | voll     | -     | 2W     | -      | 2 1/2W  | 8M    | 3 1/2J  | 4J     |
| 31  | M. A.  | 7 1/2  | Calcaneus | zent auf | +        | - | - | -     | voll     | RZ    | 8W     | 8W     | 22 1/2W | 6M    | 1 3/4J  | 5 3/4J |

Abkürzungen : k. D. keine Diagnose  
f. Dyspl. fibröse Dysplasie  
g. teils größtenteils leer  
teils, teilweise leer  
teilw.





Abb. 1 Fall 20 ♂ 2 1/2 Jahre, typ. frische JKC, unscharf begrenzt, „abuting“. Hist. JKC oder RZT



Abb. 2 Fall 20 ♂ 2 1/2 Jahre periostale Zwickelbildung als Ausdruck d. starken Wachstums. Corticalisdurchbrechung.



Abb. 3 Fall 20 ♂ Monate p.o. diffuser Randsaum als Ausdruck der Heilung, Epiphysenfugenverletzung.

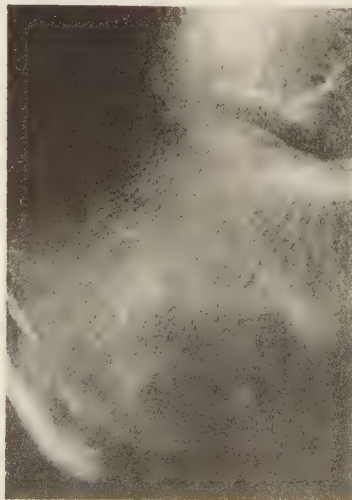


Abb. 4 Fall 31 ♀ 7 1/2 Jahre Typ einer ganz frischen JKC mit unscharfer Begrenzung, Corticalisdurchbrechung. Histologisch RZT.





Abb. 5 Fall 25 ♂ 10 1/2 J. Fibula  
Typ frische akt. JKC, unscharf be-  
grenzt, dies Bild wird von man-  
chen Autoren als aneurysmatische  
Knochencyste bezeichnet. Hist. RZT



Abb. 6 Fall 25, Zustand nach  
Curettage und Spongiosafüll.  
Beginnendes Rezidiv nach 8 W.  
medial und oben medial.



Abb. 7 Fall 25  
ausgeprägtes Rezidiv nach 4 M.  
mit stellenweiser unscharfer  
Begrenzung. Wiederzunahme der  
zunächst zurückgegangenen Corti-  
calisaufreibung.



Abb. 8 Fall 25  
Spontane Rückbildung u. Abnahme  
der Auftreibung nach 7 1/2 Jahren  
mit noch leicht aktiven osteoklasti-  
schen Resten. Epiphysenfuge fast  
geschlossen. Alter 18 Jahre.





Abb. 9 Fall 1 ♀ Typ einer älteren  
aber noch aktiven JKC, polycystisch.  
Zustand nach Fraktur.



Abb. 10 Fall 2 ♀ Zustand nach  
Curettage.  
Beispiel für ein passageres Rezidiv  
4 -8. M. Cyste a noch deutlich aktiv,  
Cyste b schon im Übergang zur  
Latenz.





Abb. 11 Fall 23 ♂ 10 1/2 Jahre  
Zustand nach Curettage und Spannung.  
Ebenfalls passageres Rezidiv bei b und c.  
Im übrigen gute Ausheilung erkenntlich  
an dem diffusen Randsaum bei a.  
Bei c deutliche Spannarrossion, durch  
osteoklastischen Prozeß.  
Beispiel für breite Eröffnung.



Abb. 16 Fall 11 ♂ 12 1/2 Jahre  
Beispiel für eine intertrochantere  
Schrägosteotomie mit Medialverschie-  
bung und leichter Varisierung (nach  
Prof. Imhäuser). Fixation mit Stein-  
mannnagel und Kirschner-Drähten.  
Ausgangs- und Ausheilungsbild wurden  
in Chir. 34/1963 Abb. 3a, b veröffent-  
licht.





Abb. 14 Fall 10 ♂ 9 1/2 Jahre  
Zustand nach Curettage, Spannung  
und erheblicher Frakturierung,  
Coxa-valga-Bildung.



Abb. 15 Fall 10 ♂ vollständige Aus-  
heilung mit massiver Verdichtung  
nach 6 Monaten. Noch leichte Coxa  
valga Stellung.  
Dieser Fall gab Anlaß zur inter-  
trochanteren Schrägosteotomie.  
(Seitenverkehrt)



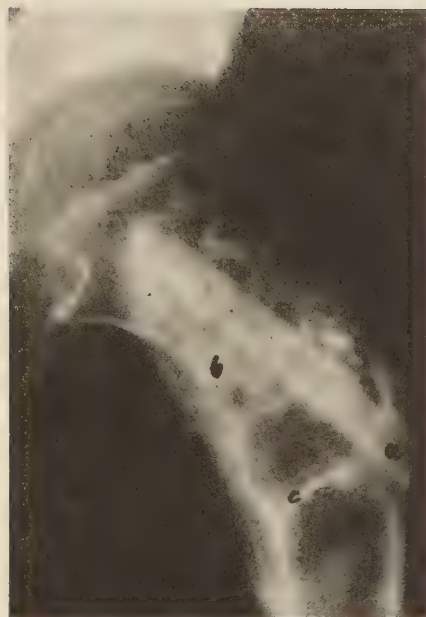


Abb. 12 Fall 14 ♀

- a) relativ kleiner Zugang.
- b) diffuser Randsaum gegenüber der Eröffnungsstelle als Ausdruck guter Knochenneubildung nach gründlicher Curettage.
- c) Cystenbereich mit unveränderter Randsklerose. In diesem Bereich fehlende Knochenneubildung.
- d) zunehmende Osteolyse, von hier Ausgang des Rezidivs.



Abb. 13 Fall 14 wie oben, Lauenstein-Aufnahme

- a) guter Einbau des Spanes
- b) osteoklastische Nester randständig mit Corticalisdurchbrechung. Von hier ausgehend das Rezidiv.



Für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referats  
danke ich herzlich Herrn Professor Dr. G. Imhäuser.

Für die Übernahme des Korreferats möchte ich Herrn Professor  
Dr. A. Rütt danken.



#### XIV. LITERATURVERZEICHNIS

- ADAMS, A. W.: Report of a case of solitary fibrocystic disease of the humerus, exhibiting spontaneous resolution. Brit. J. Surg 13, 734 (1926).
- ADDIS, F.: Zur Frage der solitären Knochencysten bei Jugendlichen. Helv. chir. Acta 26/3 268 (1959)
- ALBERTINI, A.: Histologische Geschwulstdiagnostik. Stuttgart Thieme 1955
- ALLDREDGE, R. H.: Localized fibrocystic disease of bone. J. Bone Jt. Surg 24, 795 (1942)
- ALMERINI, A.: Zschr. f. Krebsforschung 7, 389 (1909)  
Zur Deutung der umschriebenen jugendlichen Form d. tumorbildenden Ostitis fibrosa  
(von Recklinghausen'sche Krankheit)
- ANDERSON, K. J.: Experimental comparision of autogenous, homogenous and heterogenous bone graft. A planimetric study. Ann. Surg. 161, 263 (1965)
- ANSCHÜTZ, W., Med. Klinik 1934 417. Arch. klin. Chir. 121, 145 (1922)
- AXHAUSEN, G.: Die histologischen und klinischen Gesetze der freien Osteoplastik auf Grund von Tierversuchen. Arch. klin. Chir. 88, 23 (1909)
- AUFRANC, O. E.: J. A. M. A. 178, 410 (1961)
- BACHMANN, K. D.: Fortschritte Röntgenstr. 93, 555 (1960)
- BARTH, A.: Über histologische Befunde nach Knochentransplantationen. Arch. klin. Chir. 46, 409 (1893)
- BASCHKIRZEW, N. J., Beiträge zur Knochentransplantation.  
N. N. PETROW: Dtsch. Zschr. Chir. 113, 490 (1912)
- BAUER, K. H.: Autoplastik bei Ostitis fibrosa cystica. Zbl. Chir. 1, 130 (1940)
- BAUERMEISTER, A.: Die Behandlung von Cysten, Tumoren und entzündlichen Prozessen mit Kieler Spänen. Bruns' Beitr. klin. Chir. 203, 287 (1961)
- BECKER, W. H.: Abgrenzung der solitären Knochencysten von den Riesenzelltumoren. Münchn. med. Wschr. 94, 1799 (1952)
- BEEKMANN, Z. M.: Beitrag zur röntgenologischen Differentialdiagnose cystischer u. pseudocystischer Aufhellungen im Knochen. Zschr. f. Orth. 91, 26 (1959)

- BENEKE, R.: Über Cystenbildung bei Ostitis fibrosa  
Verh. dtsch. path. Gesellschaft 8, 563 (1904)
- BENDA Verhandlungen d. dtsch. path. Gesellschaft 1,  
241 (1904)
- BERGMANN v. E.: Arch. klin. Chir. 136, 308 (1925)
- BESSE, B. E., Aneurysmal bone cyst  
D. C. DAHLIN, Clin. Orth. 7, 93 (1956)  
D. G. PUGH,  
R. K. GHORMLEY:
- BÖTTICHER: Über Knochencysten im Humerus.  
Zbl. Chir. 27, 155 (1904)
- BRAUN: Bruns' Beitr. klin. Chir. 477 (1906)
- BÜRKLE DE LA CAMP, H.: Wandlungen und Fortschritte in der Lehre von  
den Knochenbrüchen. Langenbecks Arch. klin.  
Chir. 276, 163 (1953)
- BÜRKLE DE LA CAMP, H.: Knochenkonservierung und Verwendung kon-  
servierter Knochen. Langenbecks Arch. klin.  
Chir. 279, 26 (1954)
- BLOODGOOD, H.: Benign bone cyst, due to central ostitis fibrosa  
of the unhealed latent type. Radiology 4, 345 (1923)
- BUSCHKE, F. und Cancer 2, 293 (1949)  
S. T. CANTRIL:
- BUSH, L. F.: The use of homogenous bone grafts.  
J. Bone Jt. Surg. 29, 620 (1947)
- BUSER, P.: Erfahrungen mit kältekonservierten Knochenspänen.  
Langenbecks Arch. klin. Chir. 290, 289 (1959)
- BURWELL, R. G., Studies in the transplantation of bone  
G. GOWLAND: J. Bone Jt. Surg. 44, 131 (1962)  
J. Bone Jt. Surg. 44, 688 (1962)  
J. Bone Jt. Surg. 43, 110 (1964)
- BÖHLER, L.: Technik der Knochenbruchbehandlung II 1, 1504  
(1954)
- CAFFEY, J.: Pädiatrische Röntgendiagnostik.  
Chicago 1945
- CAMERA: zit. nach Imhäuser
- CAMPBELL, C. J.; The effects produced in the cartilaginous epi-  
A. GRISOLIA, physeal plate of immature dogs by experimental  
G. ZANCONATO: surgical traumata. J. Bone Jt. Surg. 41 A, 1221  
(1959)

- CAMPBELL, W. C.: Operative Orthopaedics. St. Louis C.V. Mosby Comp. 1956
- CARLÉ, Th.: Ein Beitrag zur Osteodystrophia juvenilis cystica Zschr. Orth. 78, 231 (1949)
- CARNSALE, P.L., J.D.SPANKUS: A clinical comparative study of autogenous and homogenous bone grafts. J. Bone Jt. Surg 41 A, 887 (1959)
- CHANGUS, G. W.: zit.n. Compere
- CLARK, C.: The influence of trauma on the unicameral bone cyst. Clin. Orth. 22, 209 (1962)
- COHEN, I.: Simple bone cysts. Studies of cyst fluid in six cases, with theory of pathogenesis. J. Bone Jt. Surg. 42 A, 609 (1960)
- COLEY, B.L.: Neoplasma of bone. New York Hoeber Inc. 1949
- COLEY, B.L., N.L.HIGINBOTHAM: Solitary bone cyst. Ann Surg. 99, 432 (1956)
- COLEY, B.L., N.L.HIGINBOTHAM; CHALMERS, J.: Giant cell tumor of bone. Am. J. Surg. 96, 479 (1956) 41 B, 160 (1959)
- COMPERE, C.L.: The diagnosis and treatment of giant cell tumors of bone. J. Bone Jt. Surg 35 A, 822 (1953)
- COOK, J. C., K.L.KRABbenhAFT, R.SONGE: Radiation therapy of solitary benign cystic appearing lesions involving the long bones of children. Am J. Roentg. 80, 505 (1958)
- COPLEMAN, B., M.F.VIDOLI, F.J.GRIMMINGS: Solitary cyst of the calcaneus. Radiology 47, 142 (1946)
- CUNNINGHAM, J.B.: Metaphyseal fibrous defects. J. Bone Jt. Surg. 38 A, 797 (1956)
- DAHLIN, D. C., B.E.BESSE, D.G.PUGH, R.K.GHORMLEY: Aneurysmal bone cyst. Radiology 64, 56 (1955)
- DAHMEN, G., W.KOCH: Histologische Untersuchungen über Einbau und Umbau heterologer macerierter Knochenimplantate. Arch. Orth. Unfall Chir. 54, 139 (1962)
- DEVLIN, J.A., H.E.BOWMANN, C.L.MITCHELL: Non osteogenic fibroma of bone. J. Bone Jt. Surg. 37 A, 472 (1955)
- DALDRUP, F.: Diss. Münster 1935

- DIETRICH, W.H.: Über die Bedeutung des Periosts bei der autoplastischen Knochentransplantation. Inaug. Diss. Homburg 1962
- DÜBEN, W.: Zur operativen Behandlung gutartiger Knochentumoren. Zschr. Orth. 47 Kongress 252 1959
- EASTOE, J.E.: zit. n. Vitalli
- EHALT, W.: Die pathologischen Knochenbrüche. Hefte Unfallheilkunde 47, 202 (1954)
- EHLERS, P.N.,  
H.GRIMSEHL: Über pathologische Frakturen bei gutartigen Knochenerkrankungen. Chir. 32, 384 (1961)
- EHLERS, P.N.,  
H.GRIMSEHL: Ostitis fibrosa localisata u. path. Frakturen. Langenbecks Arch. klin. Chir. 294, 667 (1960)
- ELLIS, R.: Treatment of osteoclastoma by radiation. J. Bone Jt. Surg. 31 B, 268 (1949)
- ERHART, O.: Operative Behandlung der gutartigen Riesenzell-tumoren. Beilagenheft Zschr. Orth. 93, 248 (1960)
- ERHART, O.: Zschr. Orth. 47 Kongreß Abb. 1a 249 (1959)
- EVANS, W.A.:  
T.LEUCUTIA: Value of roentgen ray therapy in primary malignant tumors and benign giant cell tumors of bones, Am. J. Roentg. a. Rad. Therapy 20, 303 (1928)
- ERLACHER, Ph.: Verhandl. dtsh. Orth. Gesellschaft 87, 90
- FAIRCHI, R.: Am. J. Surg. 32, 126 (1936)
- FINESCHI, G.: Boll Soc. Tosc. Umbr. Chir. 1954 15 104 119
- FRANCISCO, C.B.,  
M.E.PUSITZ,  
M.GERUNDO: Malignant degeneration of a benign bone cyst. Arch. Surg. 32, 669 (1936)
- FRANGENHEIM, P.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 90, 117 (1914)
- FRIEDEBOLD, G.,  
A.N.WITT,  
L.HANSLIK,  
JENDRYSCHIK: Kritische Untersuchungen über den klinischen Wert homoio- und heteroplastischer Knochentransplantate. Arch. Orth. Unfall Chir. 55, 627 (1963)
- FRIEDEBOLD, G.: Über die Indikation zur Fremdknochentransplantation. Chir. Praxis 2, 209 (1957)
- FUCHS, G.,  
H.STEGMANN,  
W.EGER: Der transplantierte Knochenspan und seine Qualität nach partieller und vollständiger Enteiweißung bei erhaltener anorganischer Substanz. Langenbecks Arch. klin. Chir. 303, 240 (1963)
- GARCEAU G.,  
H.GREGORY: Solitary unicameral bone cyst. J. Bone Jt. Su. g. 36 A, 267 (1954)

- GEISER, M.: Beilagenheft Zschr. Orth. 97 (1963)
- GESCHICKTER, C. F., Tumors of bone. Lippincott Comp. Philadelphia  
M. N. COPELAND: 1949 S.164 u. 246
- GESCHICKTER, C. F., Osteitis fibrosa and giant cell tumors.  
M. N. COPELAND, Arch. Surg. 19, 169 (1929)  
H. BLOODGOOD:
- GLÄSER, A.: Über Jugendliche Knochencysten und Riesenzell-  
fibrome des Knochens.  
Bruns' Beiträge klin. Chir. 207, 151 (1963)
- GOIDANICH, J. F.: zit. nach Vitalli
- GRAF, R.: Gefäßversorgung autoplastischer Spongiosatrans-  
plantate und ihre Bedeutung.  
Bruns' Beitr. klin. Chir. 198, 390 (1959)
- GRAHAM, J. J.: Solitary unicameral bone cyst.  
Bull. Hosp. Jt. Dis. 13, 106 (1952)
- GROB, M.: zitiert nach Nicole
- GROSS, Ph.: Die Jugendlichen Knochencysten und ihre  
Therapie. Chir. 33, 175 (1962)
- HAASCH, K.: Klinische Erfahrungen mit dem Kieler Span.  
Chir. 34, 21 (1963)
- HABERER v. H.: Zur Frage der Knochencysten.  
Arch. Orth. Unfall Chir. 17, 1 (1920)
- HAENISCH, G.: Zur Behandlung der Jugendlichen Knochencysten.  
Chir. 31, 354 (1960)
- HANCOX, N. H.: zit. nach Vitalli
- HASLHOFER, L.: Gutartige Riesenzelltumoren der Knochen und so-  
genannte Knochencysten. In Henke, Lubarsch,  
Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie  
und Histologie Bd. IX 477 (1937)
- HATCHER, C. H.: The Pathogenesis of localized fibrous lesions in  
the metaphyses of long bones.  
Ann. Surg. 122, 1016 (1945)
- HEIPERT, W.: Differentialdiagnose und operative Indikation in  
der Behandlung der Knochencysten.  
Dtsch. Med. Wschr. 88, 268 (1963)
- HELLNER, H.: Das Problem der gutartigen Geschwülste,  
Langenbecks Arch. klin. Chir. 284, 498 (1956)
- HELLNER, H., Die röntgenologische Differentialdiagnose der  
H. POPPE: Knochenerkrankungen. Stuttgart Thieme 1956

- HELLNER, H.: Die chirurgische Behandlung der Jugendlichen Knochencysten mit der Spongiosapломbe. Chirur<sub>g</sub>. 29, 97 (1958)
- HERTEL, E.: Zur Aufsplitterung bei lokalisierter Ostitis fibrosa und zur Behandlung gelenknaher Prozesse. Chir. 8, 431 (1936)
- HERZOG, G.: Zbl. Path. 86, 469 (1937)  
Handbuch d. spez. path. Anat. u. Hist. Bd. 9 1944
- HEY GROVES: zit. nach Vitalli
- HOHMANN G.: Operation und Verlauf eines Falles von Ostitis fibrosa cystica localisata. Zschr. Orth. 76, 2 (1947)
- HUTTER, C.G.: Unicameral bone cyst. Report of unusual case. J. Bone Jt. Surg. 32 A, 430 (1950)
- INCLAN, A.: The use of reserved bone grafts in orthopaedic surgery. J. Bone Jt. Surg. 24, 81 (1942)  
Die Knochentumoren des Kindesalters. Zschr. Orth. 47 Kongreß 166 1959
- IDELBERGER, K.H.: In Lehrbuch der Chirurgie und Orthopädie des Kindesalters von A. Oberrniedermayr, Bd. 3: Orthopädie des Kindesalters. Berlin, Göttingen, Heidelberg Springer 1959
- IMHÄUSER, G.: Zur Therapie der großen Jugendlichen Knochencysten im oberen Femurbereich. Chir. 34, 226 (1963)
- IMHÄUSER, G.: Diagnostik und Behandlung von Jugendlichen Knochencysten und Riesenzelltumoren. Fortbildungsvortrag v. 25. 2. 67 vor der Landesärztekammer Köln
- JACOBY, F.: Arch. klin. Chir. 163, 386 (1931)
- JAFFÉ, H.L.,  
L. LICHTENSTEIN: Solitary unicameral bone cyst, with emphasis on the roentgen picture, the pathologic appearance and the pathogenesis. Arch. Surg. (Chicago) 44, 1004 (1942)
- JAFFÉ, H.L.: Non osteogenic fibroma of bone. Am. J. Path. 18, 205 (1942)
- JAFFÉ, H.L.,  
L. LICHTENSTEIN,  
R. B. PORTIS: Giant celltumors. Arch. Path. 30, 993 (1940)
- KARCHER, H.: Ostitis fibrosa localisata. Langenbecks Arch. klin. Chir. 271, 580 (1952)
- KIENHOLZ, M.  
B. KEMKES: Arch. Orth. Unfallchir. 48, 623 (1956)  
Immunbiolog. Wert heteroplast. kons. Knochenspäne.

- KINDLER, H.,  
G. HANSEN: Zur Klinik und Behandlung Jugendlicher Knochen-  
cysten und der Riesenzellgeschwülste.  
Bruns' Beitr. klin. Chir. 194, 129 (1957).
- KINDLER, H. Therapie der Jugendlichen Knochencysten.  
Chir. 26, 17 (1955)
- KINGMA, M. J.,  
J. F. HAMPE: The behaviour of blood vessels after experimental  
transplantation of bone. J. Bone Jt. Surg. 46 B,  
141 (1964)
- KIRSCHNER, M.,  
A. SCHUBERT: In allgemeine und spezielle Operationslehre  
Bd. 1, Springer 1927
- KLEINSCHMIDT, W.: Homo- und autoplastische Knochenspäne in der  
Behandlung Jugendlicher Knochencysten.  
Langenbecks Arch. klin. Chir. 309, 125 (1965)
- KOCH, W.,  
G. DAHMEN: Experimentelle und klinische Erfahrungen mit  
dem heterologen Knochenbanksplan.  
Zschr. Orth. 96, 348 (1962)
- KOLODNY zit. n. Lichtenstein
- KONJETZNY, G. E.: Die sogenannte "lokalisierte Ostitis fibrosa".  
Langenbecks Arch. klin. Chir. 121, 567 (1922)
- KONDRAY, G.,  
E. TARSOLY: Angaben über die Brauchbarkeit Kieler Knochen-  
späne. Acta chir. hung. tomus VI (1964)
- KOTHE, W.,  
O. SCHOLZ: Beitrag zur operativen Behandlung Jugendlicher  
Knochencysten. Zbl. Chir. 80, 2043 (1955)  
Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen  
Stuttgart 1959
- KREBS Jugendliche Knochencysten.  
Bruns' Beitr. klin. Chir. 206/3, 335 (1962)
- KRÖSL, W.,  
G. BECK: Behandlung der Spontanfrakturen in Jugendlichen  
Knochencysten und solitären Riesenzelltumoren.  
Chir. Praxis 1, 27 (1960)
- KRÖSL, W.: Zur Frage des operativen Vorgehens bei patholo-  
gischen Frakturen in nicht ossifizierenden Fi-  
bromen, vom Typ Jaffé Lichtenstein,  
Zschr. Orth. 93, 14 (1961)
- KRÜGER, E.,  
G. LÖSCH: Experimentelle Untersuchungen über Gefäßan-  
schlüsse autoplastischer Knochentransplantate und  
die Bedeutung überlebender Zellen für die Knochen-  
neubildung.  
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 41, 177  
(1964)
- KRÜGER, E.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 299, 150 (1961)

- KÜNTSCHER, G.: Das Kallusproblem. Arch. Orth. 49, 1 (1957)
- Mc LACHLIN, A.D.: Treatment and results in localized osteitis fibrosa cystica (the solitary bone cyst.) J. Bone Jt. Surg. 25 A, 777 (1943)
- LANG, F.J.: Beiträge zu den mikroskopischen Befunden bei Knochencysten. Dtsch. Zschr. Chir. 172, 193 (1922) Zbl. Chir. 58, 1618 (1931)
- LANGE, M.: Orthopädisch-chirurgische Operationslehre. Bergmann München 1962
- LANGE, M.,  
E. SCHWENKERT: Die Knochencysten und Knochentumoren des Kindes- und Jugendalters, ihre Differentialdiagnose und Behandlung. Med. Klinik 52, 632 (1957) Abb. 4b
- LASTHAUS, M.: JKC und Unfall. Chir. 21, 672 (1950)
- LENTZ, W.: Die Grundlagen der Transplantation von fremdem Knochengewebe. Thieme Verlag Stuttgart 1955
- LERICHE, R. et  
A. POLICARD: Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os. Paris Masson 1926  
zit. nach Friedebold
- LEUCUTIA, T.,  
E. R. WITWER,  
G. BELANGER: Late results in benign giant cell tumor of bone obtained by radiation therapy. Radiology 37, 1 (1941)
- LE WALD, L. T.: Roentgen therapy of giant cell tumor and osteitis fibrosa cystica. Radiology 15, 136 (1930)
- LEXER, E.: Über die nichtparasitären Cysten der langen Röhrenknochen. Arch. klin. Chir. 81, 379 (1906)
- LICHTENSTEIN, L.: Aneurysmal bone cysts. A pathological entity commonly mistaken for giant cell tumor and occasionally for hemangioma and osteogenic sarkoma. Cancer 3, 279 (1950)
- LICHTENSTEIN, L.: Giant cell tumor of bone. J. Bone Jt. Surg. 33 A, 143 (1951)
- LICHTENSTEIN, L.: Bone tumors. St. Louis Mosby Comp 1959
- LIDGAS, E.: Spontanfraktur bei Ostitis fibrosa und ihre Behandlung. Zbl. Chir. 37, 1594 (1953)
- LODWICK, G. S.: Am. J. Roentgenology 80, 495 (1958)
- LOOSER, E.: Über die Cysten und braunen Tumoren der Knochen. Dtsch. Zschr. Chir. 189, 113 (1924)
- LOTSCH, F. R.: Über generalisierte Ostitis fibrosa mit Tumoren und Cysten (v. Recklinghausen'sche Krankheit). Zugleich ein experimenteller Beitrag zur Ätiologie der Knochencysten. Arch. klin. Chir. 107, 123 (1916)

- MAATZ, R.: Das Wesen des Kieler Spans.  
Langenbecks Arch.klin. Chir. 194, 1028 (1965)
- MAATZ, R.: Klinische Erfahrungen mit eiweißarmen Tierspan.  
Langenbecks Arch.klin. Chir. 292, 831 (1959)
- MAATZ, R.,  
W. LENTZ, R. GRAF: Zbl. Chir. 77, 1376 (1952)
- MANDSLEY, R. H.,  
A. G. STANSFELD: Non osteogenetic fibroma of bone (fibrous meta-  
physeal defect.) J. Bone Jt. Surg. 38 B, 714 (1956)
- MATZEN, B. F.: Zur Therapie der Jugendlichen Knochencysten.  
Zbl. Chir. 77, 1313 (1952)
- MELCHER, A. H.,  
J. T. IRVING: The healing mechanism in artificially created  
circumscribed femoral defects in the femora of  
albinorats. J. Bone Jt. Surg. 44 B, 928 (1962)
- MEMMI, R.: Contributo alla terapia della osteodystrophia  
fibrosa circnscritta. Orth. et. Traumat. XI 1 (1931)
- MEYERDING, H.: Treatment of benign giant cell tumors.  
J. Bone Jt. Surg. 18, 823 (1936)
- MEYERDING, H.: Treatment of giant cell tumors by resection or  
excision a. bone grafting. J. Bone Jt. Surg. 27, 196  
(1945)
- MEYERDING, H.,  
W. BATEMAN: Arch. Surg. 1951 247
- MIKULICZ v., J.: Über cystische Degeneration der Knochen.  
Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. Naturforscher u.  
Ärzte 76, 107 (1904)
- MITTELMEIER, H.: Prognose und Therapie der gutartigen Knochen-  
geschwülste. Zschr. Orth. 93, 229 (1960) 47. Kongreß
- MITTELMEIER, H.: Resektion und freie Knochentransplantation bei  
der Therapie rezidivierender Knochencysten am  
Humerus. Langenbecks Arch.klin. Chir. 309, 122  
(1965)
- MÖNCHEBERG v. Über Cystenbildung bei Ostitis fibrosa.  
Verh. dtsch. Orth. Gesellschaft 7, 232 (1904)
- NEER, C. S.: Treatment of unicameral bone cysts. Follow up study  
of 175 cases. J. Bone Jt. Surg. 48 A, 731 (1966)
- NICOLE, R.: Zur Frage der Aetiologie der solitären Knochen-  
cysten bei Kindern. Helv. Chir. Acta 3, 268 (1953)
- OBERDAHLHOFF, H.: Zur Frage der Knochenneubildung.  
Chir. 17/18, 128 (1947)  
Experimentelle und klinische Studien zur Frage  
der Knochenregeneration.  
Langenbecks Arch.klin. Chir. 260, 109 (1947)

- OBERNIEDERMAYR, A.: Chirurgie und Orthopädie des Kindesalters. 741
- OLIVER, D. R.,  
R. RAMSEY,  
F. C. REYNOLDS: Clinical evaluation of merthiolate bone.  
J. Bone Jt. Surg. 873 (1954)
- PETROV, N.: Arch. klin. Chir. 105, 915 (1914)
- PALKOSKA, F.: Therapie der Jugendlichen Knochencysten und Riesenzelltumoren. Zbl. Chir. 89, 1909 (1964)
- POMMER, G.: Zur Kenntnis der progressiven Hämatom- und Phlegmasieveränderungen der Röhrenknochen. Arch. orth. Chir. 17, 17 (1919)
- PONSETI, J.  
B. FRIEDMAN: Evolution of metaphyseal fibrous defects.  
J. Bone Jt. Surg. 31 A, 582 (1949)
- POPKIROV, St.: Vergleichender Wert der Knochentransplantate. Zbl. Chir. 85, 683 (1960)
- PROSSOR, T. M.: Treatment of giant cell tumors of bone.  
J. Bone Jt. Surg. 31 B, 241 (1949)
- PUHL, H.: Bau und Wesen der genuine Cysten des Knochenmarks. Zbl. Chir. 65, 1473 (1938)
- PUHL, H.: Die primären Knochengeschwülste als mesenchymale Blastome. Arch. klin. Chir. 193, 537 (1938)
- RAVELLI, A.: Röntgenbild und Deutung bestimmter Knochenherde in den Metaphysen von Femur und Tibia. Langenbecks Arch. klin. Chir. 280, 205 (1955)
- REHN, E.: zitiert nach Nicole
- REICHMANN, W. u.  
G. HEBERER: Klinik und Behandlung Jugendlicher Pseudocysten. Langenbecks Arch. klin. Chir. 302, 352 (1963)
- REICHMANN, W.: Zur Wiederherstellung chir. pseudocystischer Knochen. Langenbecks Arch. klin. Chir. 302, 65 (1962)
- REYNOLDS, F. C.,  
D. R. OLIVER,  
R. RAMSEY: Experimental evaluation of the homogenous bone graft. J. Bone Jt. Surg. 32 A, 283 (1950)
- REYNOLDS, F. C.,  
D. R. OLIVER,  
R. RAMSEY: Clinical evaluation of the merthiolate bone bank and homogenous bone graft. J. Bone Jt. Surg. 33 A, 873 (1951)
- RICHTER, G.,  
S. RICHTER: Gutartige Knochentumoren. Bruns' Beitr. klin. Chir. 201, 58 (1960)
- ROTH, H.: Die Konservierung von Knochengewebe für Transplantationen. Wien Springer 1952
- RUSSEL, D. S.: Malignant osteoclastoma. J. Bone Jt. Surg. 31 B, 281 (1949)

- SCHMIDT, M.B.: Allgemeine Path. u. path. Anatomie der Knochen, Ergebnisse d. allg. Path. u. path. Anat. 7, 221 (1900)
- SCHILLING, H.: Klinik und Morphologie der gutartigen Knochenschwülste, Langenbecks Arch. klin. Chir. 300, 692 (1962)
- SCHILLING, H., P.F. NOCKEMANN: Klinische Erfahrungen mit heteroplastischem Knochenmaterial, Bruns' Beitr. klin. Chir. 205, 89 (1962)
- SCHINZ, H.R., W.E. BAENSCH, E. FRIEDL, E. UEHLINGER: Röntgendiagnostik Georg Thieme Verlag Stuttgart 1952
- SCHUHMANN, G. R. FINSTERBUSCH: Langjährige Beobachtungen der gutartigen Riesenzelltumoren von Knochen und Knochenzysten, Arch. klin. Chir. 1/2, 269 (1941)
- SIEGEL, J.M.: Brisement force with controlled collapse in treatment of solitary unicameral bone cyst, Arch. Surg. 92, 109 (1966)
- SIFFER, R.S.: Experimental bone transplantats, J. Bone Jt. Surg. 37 A, 742 (1955)  
The growth plate and its affections, J. Bone Jt. Surg. 48 A, 546 (1966)
- STRINGA, G.: Studies of the vascularisation of bone grafts, J. Bone Jt. Surg. 39 B, 395 (1957).
- STRYHAL, F., V. TOSOVSKY: The diagnosis and Treatment of solitary cysts, Acta Chir. Orthop. Traum. Cech. 26, 9 (1959).
- STUCKE, K.: Zur chirurgischen Behandlung der Jugendlichen Knochenzysten und umschriebenen Riesenzelltumoren, Bruns' Beitr. klin. Chir. 191, 180 (1965)  
Verh. dtsch. Ges. Orth. 47, 246 (1959)
- SWIFT, W.E., H. HALLOCK: Treatment of localized fibrocystic cavities in bone by curettage an packing with bone chips, J. Bone Jt. Surg. 20, 411 (1938)
- SZANTO, G.: Zur Pathologie und Klinik der solitären Knochenzysten und Riesenzelltumoren, Arch. Orth. Chir. 38, 336 (1938)
- STEWART, M.J., H.A. HAMEL: Solitary bone cyst, Sth. Med. J. 43, 927 (1950)
- THIEMKE, G.: Dtsch. Zschr. Chir. 213, 217 (1929)
- TRUETA, J.: The normal vascular anatomy of the human femora head during growth, J. Bone Jt. Surg. 39 B, 358 (1957)  
The role of vessels in osteogenesis J. Bone Jt. Surg. 45 B, 402 (1963)

- TUREK, S.L.: Orthopaedics London Pitman Medical 1959
- URIST, M.R.: Physiologic basis of bone graft surgery with special reference to induction.  
Clin.Orth. 1, 207 (1953)
- VIERNSTEIN, K. Ersatz großer Knochendefekte n. Tumorresektion  
Beilh. Zschr.Orth. 93, 239 (1960) 47. Kongreß
- VIRCHOW, R.: Über die Bildung von Knochencysten. Monatsbe-  
richt d. kgl. preuß. Akademie zu Berlin 369, 1876
- VITALLI, H.P.: 1. Die biologischen Grundlagen der Knochentrans-  
plantation.  
Beilageheft Zschr.Orth. 99, 146 (1964)
- VITALLI, H.P.: 2. Die Jugendlichen Knochencysten.  
Arch.Orth. Unfallchir. 52, 671 (1961)
- VITALLI, H.P.: 3. Knochenfibrome bei Kindern u. Jugendlichen.  
Arch.Orth. Unfallchir. 52, 281 (1960)
- VITALLI, H.P.: 4. Zur Differentialdiagnose maligner Knochener-  
krankungen. Arch.Orth. Unfallchir. 52, 547 (1961)
- WACHSMUTH, W.: Allgemeine und spezielle chirurgische Operations-  
lehre Bd. X: Die Operationen an den Extremitäten.  
Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer 1956
- WEBER, W.: Ätiologie und Pathogenese solitärer Knochencysten.  
Fortschritte Röntgenstrahlen 53, 861 (1936)
- WEIL, S.: Handbuch der Orthopädie Bd. 1: Sonstige Knochen-  
erkrankungen
- WILLICH, C.: Arch. klin. Chir. 152, 582
- WILLIS, R.A.: The pathology of osteoclastoma or giant cell  
tumors of bone. J. Bone Jt. Surg. 31 B, 236 (1949)
- WILSON, P.D.: Experiences with a bone bank. Ann Surg. 126, 932  
(1947)
- WITT, A.N.: Therapie der Epiphysenfugenschädigung.  
Langenbecks Archiv klin. Chir. 289, (1958)
- ZUKSCHWERDT, L.: Klinische Pathologie der Epiphysenfuge.  
Langenbecks Arch. klin. Chir. 289, 330 (1958)
- ZUPPINGER, A.: Zur Röntgendiagnostik und Therapie der Knochen-  
tumoren. Fortschritte Röntgenstrahlen 71, 373 (1949)
- ZENKER, R.: Zur Diagnostik u. Therapie d. traumatischen Ent-  
stehung der Ostitis fibrosa localisata.  
Beitrag path. Anatomie 103, 451 (1939)

## LEBENS LAUF

Ich wurde am 2. 3. 1937 in Angerburg / Ostpr. als erster Sohn des Facharztes für Orthopädie Dr. med. Georg Bohlius und seiner Ehefrau Ursula, geb. Ambrassas, geboren.

Nach, durch die Kriegswirren bedingtem, wechselnden Volksschulbesuch in Rhein, Halle-Dörlau, Roßlar und Loxstedt besuchte ich von 1948 bis 1952 die Oberschule in Bremerhaven, danach das Alte Gymnasium in Bremen, wo ich auch 1957 das Abitur machte.

Anschließend studierte ich die vorklinischen Semester in Hamburg, die klinischen Semester bis zum Staatsexamen im Frühjahr 1963 in Freiburg. Beide Examina bestand ich mit der Note "gut".

Die Pflichtassistentenzeit absolvierte ich auf der Inneren Abteilung der Städtischen Krankenanstalten Wuppertal-Barmen, auf der Chirurgischen Abteilung des Bethanien-Krankenhauses in Iserlohn, an der Frauenklinik Dortmund und an der Orthopädischen Klinik Dortmund, wo ich auch meine Doktorarbeit begann.

Nach Abschluß der Medizinalassistentenzeit wurde ich Assistent an der Orthopädischen Klinik König Ludwig-Haus Würzburg, um hier meine Ausbildung als Orthopäde zu beginnen.

Nach Abschluß meiner Facharztausbildung beabsichtige ich, die Praxis meines Vaters zu übernehmen.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsmittel benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

*Carl-Christian Bohlius*





